
UC-NRLF
3 733 930


UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



JOURNAL

DE

L'ANATOMIE

ET DE

LA PHYSIOLOGIE

NORMALES ET PATHOLOGIQUES

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2

JOURNAL

DE

L'ANATOMIE

ET DE

LA PHYSIOLOGIE

NORMALES ET PATHOLOGIQUES

DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

PUBLIÉ PAR

M. CHARLES ROBIN

MEMBRE DE L'INSTITUT,
Professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie de médecine.

DIXIÈME ANNÉE

1874

PARIS

GERMER BAILLIÈRE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 17

1874

JOURNAL
DE
L'ANATOMIE
ET DE
LA PHYSIOLOGIE
NORMALES ET PATHOLOGIQUES
DE L'HOMME ET DES ANIMAUX

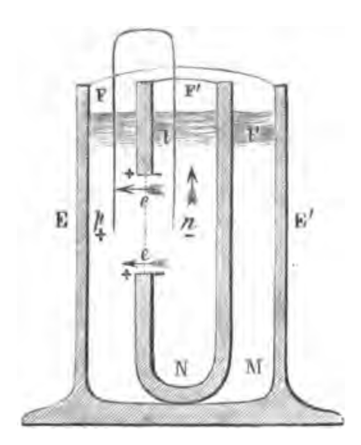
DE L'INTERVENTION DES FORCES ÉLECTRO-CAPILLAIRES DANS LA PRODUCTION DES PHÉNOMÈNES DE NUTRITION DE LA VIE ANIMALE ET DE LA VIE VÉGÉTALE

Par M. **BECQUEREL** père
Membre de l'Institut.

Dans les mémoires dont ce travail est un court résumé (1), on expose d'abord le principe général en vertu duquel les actions électro-capillaires sont produites dans les corps organisés : toutes les fois que deux dissolutions, l'une acide, l'autre alcaline, telles, par exemple, qu'une dissolution métallique et une dissolution monosulfure alcalin, sont séparées par un espace capillaire quelconque, comme la félure pratiquée dans un tube ou les pores d'une membrane, il en résulte des courants dirigés dans un sens tel que la paroi de cet espace, en contact avec la dissolution métallique, est le pôle négatif du couple, et l'autre le pôle positif. Au pôle négatif se dépose le métal réduit, au pôle

(1) Voy. les *Mémoires* et les *Comptes rendus de l'Académie des sciences* depuis l'année 1867 inclusivement jusqu'à 1873.

positif l'acide et l'oxygène qui réagissent sur le liquide ambiant; on explique les effets produits à l'aide de la figure suivante, qui est une coupe de l'appareil, EE, éprouvette contenant une dissolution de monosulfure de sodium; *tt*, tube félé contenant une dissolution de nitrate de cuivre; *ff*, félure; FF, fil de platine. Les deux dissolutions en s'infiltrant dans la félure se rencontrent



suivant la ligne *ee;* elles réagissent alors l'une sur l'autre, d'où résulte un dégagement d'électricité; la dissolution de nitrate N prend l'électricité positive, et la dissolution de monosulfure M l'électricité négative; ces deux électricités, en parcourant le fil de platine FF, constituent un courant électrique dirigé comme l'indique la flèche; l'extrémité *n* est le pôle négatif, et se recouvre de cuivre réduit; l'extrémité *p*, le pôle positif, sur laquelle se déposent l'oxygène et l'acide nitrique provenant de la décomposition du nitrate, lesquels réagissent sur les éléments du monosulfure. Vient-on à enlever le fil de platine, la paroi humide de la fissure le remplace, attendu que la couche de liquide infiniment mince qui y adhère par attraction capillaire, et dont les molécules sont très-rapprochées par suite de cette attraction, se comporte comme un corps solide conducteur. Le côté de la paroi en contact avec la dissolution de nitrate est le pôle négatif, et se recouvre de cuivre réduit. La direction des flèches indique celle du courant.

Ce mode de décomposition électro-chimique a lieu également quand les deux dissolutions sont séparées par une membrane poreuse, non altérable par les liquides qu'elle sépare; la face en contact avec la dissolution de nitrate de cuivre, qui est le pôle négatif, se recouvre de cuivre métallique.

Tel est le principe général sur lequel on s'appuie pour expliquer les phénomènes de nutrition dans les deux règnes de la nature organique, attendu que les corps qui les composent sont formés de parties solides, poreuses, pénétrés de divers liquides et de membranes également poreuses, séparant des liquides conducteurs de l'électricité et de composition différente. Il résulte de cet état de choses qu'il existe dans les corps organisés une multitude de courants électro-capillaires produisant des actions chimiques. C'est à l'aide de ce principe général qu'on explique facilement la transformation du sang artériel en sang veineux, et les phénomènes de nutrition qui se sont produits dans les organes et notamment dans les muscles.

La plupart des physiologistes admettent que l'oxygène du sang artériel se trouve dans les globules qui sont chargés de les transporter dans les différents tissus, ou bien qu'il est fixé sur leur surface ou dans leur intérieur par affinité capillaire, ce qui ne l'empêche pas de réagir sur les matières combustibles du sang veineux ou des tissus pendant la circulation du sang. La force qui retient l'oxygène sur ou dans les globules est assez faible, puisque ce gaz se dégage, lorsqu'on élève dans le vide la température du sang jusqu'à 40 degrés.

Il est indispensable, au préalable, d'indiquer le cours du sang dans le système capillaire pour concevoir la transformation du sang artériel et du sang veineux, par suite d'actions électro-capillaires.

Le sang artériel traverse, pour passer dans les veines, les vaisseaux capillaires, par l'intermédiaire desquels il entre en contact avec les tissus organiques, en concourant ainsi à leur nutrition et à leur accroissement, tout en se chargeant lui-même d'autres substances que ces tissus lui abandonnent; le sang éprouve alors

de profondes modifications, manifestes surtout après qu'il a traversé le système capillaire.

Le système capillaire se trouvant entre les dernières ramifications des artères et les premières radicules des veines, se fond dans ces deux ordres de vaisseaux, de sorte qu'il est fort difficile de déterminer le point précis où les vaisseaux ne sont plus seulement les organes de transport du sang, mais permettent au travers de leurs parois un mélange entre le sang et les liquides qui imbibent tous les tissus.

On a démontré, à l'aide du microscope et de diverses expériences, la continuité vasculaire existant entre les artères et les veines; ce mode d'organisation est précisément celui qui convient à la production des courants électro-capillaires et des actions électro-chimiques qu'ils produisent.

Dans l'état actuel de la science, on ne voit pas d'autres forces qui pourraient donner naissance à des réactions chimiques semblables à celles qui sont produites dans les vaisseaux et les tissus qu'ils traversent, et qui transportent les produits formés soit pour concourir à la nutrition, soit pour être expulsés de l'organisme.

Avant d'expliquer comment s'opère la transformation du sang artériel en sang veineux, il faut connaître la force électro-motrice produite au contact de ces deux sangs, puis leur conductibilité ; cette dernière est prouvée par la manifestation de cette force.

On a trouvé par des expériences faites avec soin que la force électro-motriee, au contact du sang artériel et du sang veineux, est égale en moyenne à 0,5, celle du couple à acide nitrique étant 100 et celle de la sérosité des muscles au contact avec le sang de 0,3, rapporté à la même unité. On voit sur-le-champ, par ces résultats, qu'il doit se produire une foule de courants électro-capillaires, par l'intermédiaire des enveloppes des vaisseaux et des tissus élémentaires qui séparent les deux espèces de sang, et le sang des sérosités adhérentes aux muscles; dans les tissus qui séparent le sang artériel du sang veineux, le premier pouvant être considéré comme acide, par rapport à l'autre à cause de l'oxygène qu'il contient, la paroi avec laquelle l'artériel est en

contact, se trouve être le pôle négatif, et le revers du côté du sang veineux le pôle positif, comme on peut le voir sur la figure précédente, le sang artériel remplaçant la dissolution de nitrate de cuivre.

On peut conclure de la direction des courants électro-capillaires et de leur intensité, que l'oxygène du sang artériel qui était retenu à la surface ou dans l'intérieur des globules du sang, ainsi que les matières électro-négatives qu'il contient, se portent sur la paroi extérieure qui est le pôle positif et où se trouve le sang veineux, tandis que les globules qui sont les éléments électro-positifs se déposent sur la paroi négative; l'oxygène réagit sur le carbone du sang veineux et autres matières combustibles qui s'y trouvent; les produits formés sont emportés par le sang dans son mouvement circulatoire ; le mode d'action des forces électro-capillaires dans les phénomènes de nutrition des muscles est le même : un muscle est composé de trois parties principales : de fibrilles primitives enveloppées d'un sarcolemme ou fourreau homogène et formant un faisceau primitif; une réunion de ces faisceaux forme les faisceaux secondaires pour constituer un muscle; entre les faisceaux circulent les capillaires avec leurs anastomoses; à la surface interne du sarcolemme se terminent les nerfs.

Les fibrilles primitives sont évidemment le siége d'innombrables courants électro-capillaires par l'intermédiaire desquels s'opère la nutrition des fibrilles elles-mêmes et des tissus qui les recouvrent; aucune partie du muscle, d'après son organisation, n'échappe à son action. Ces courants sont dirigés de l'intérieur à l'extérieur et s'étendent jusque sur le sarcolemme.

Ce n'est pas tout, les parois des pores des tissus ne sont autres que les électrodes des couples électro-capillaires sont elles-mêmes soumises aux actions électro-chimiques ; toutes les parties des fibres secondaires comme les fibres primitives sont donc sans cesse soumises à des effets de décomposition et de recomposition; les principes immédiats des organes sont sans cesse renouvelés. On ne saurait donc douter de l'intervention des forces électro-capillaires dans la production des phénomènes de nutrition.

L'expérience démontre que les courants électro-capillaires existent non-seulement entre les parties élémentaires des organes, mais encore dans les os, les nerfs, etc., etc., et même encore dans les organes complets. Ces courants entretiennent donc la vie dans toutes les parties de l'organisme. Il ne faut pas considérer toutefois ces courants comme forces primitives de l'organisme, car elles n'agissent que sous l'empire de la vie ; ce sont des effets, nous le répétons, qui deviennent causes déterminantes des phénomènes de nutrition aussitôt que la vie commence dans un être.

Les courants électro-capillaires manifestent aussi leur action entre les organes séparés par une foule de tissus conducteurs de l'électricité ; en effet, la peau sécrète sur toute sa surface un liquide acide, et le tissu cellulaire membraneux interne un liquide alcalin, séreux, muqueux, etc., excepté dans l'estomac ; il résulte de là diverses actions chimiques.

Les tissus intermédiaires entre la peau et la muqueuse qui tapisse le tube intestinal doivent servir, indépendamment de leurs courants partiels, aux réactions qui ont lieu pour produire des courants entre la peau et la muqueuse.

On voit donc que les corps vivants sont soumis à l'action de forces électro-capillaires qui enlèvent sans cesse aux tissus des éléments et leur en restituent d'autres ; ils détruisent donc d'un côté et reconstruisent de l'autre, tous ces phénomènes cessent avec la vie, attendu que les tissus perdent leur élasticité, se relâchent, les pores s'agrandissent ; les forces physiques disparaissent, les forces chimiques dominent seules, la destruction arrive alors.

Les corps organisés vivants, quel que soit le règne auquel ils appartiennent, ne peuvent donc exister que par le concours des forces physico-chimiques dont on vient d'exposer les propriétés générales.

OBSERVATIONS ET NOTES

SUR

LES ARTÈRES DES MEMBRES

Par Thomas William NUNN

Chirurgien du Middlesex Hospital (Londres), ex-professeur d'anatomie.

On ne s'est occupé jusqu'ici des artères des extrémités que relativement à leur détail anatomique, le but des pages suivantes est de montrer par l'analyse de faits déjà connus que les artères des extrémités admettent une classification basée sur des différences essentielles ; que leur distribution est homologue ou suivant un plan général ; que ce que l'on nomme leurs irrégularités, ou variétés de distribution, est en rapport défini avec ce plan général, et enfin de donner une explication plus complète de quelques-uns des phénomènes observés de la circulation (1).

Si nous comparons les troncs artériels qui résultent de la bifurcation de l'artère iliaque primitive, en limitant la comparaison à la région du bassin, nous verrons que l'une des artères se montre sous plusieurs rapports l'inverse de l'autre ; ainsi, tandis que l'iliaque externe continue presque en ligne droite la direction du tronc d'origine sans produire de ramifications jusque près de sa terminaison, l'iliaque interne au contraire descend formant un

(1) L'auteur a puisé dans le remarquable ouvrage de M. Quain sur les artères beaucoup de données dont il s'est servi à l'appui de ses idées ; il désire le reconnaître pleinement.

Les observations de M. Quain ont été utilisées, premièrement comme étant plus complètes que celles que l'auteur eût pu produire, et secondement comme offrant un témoignage impartial sur le sujet discuté. Il est à espérer que les idées ici avancées pourront servir à indiquer une méthode simplifiant les détails de l'anatomie descriptive et pourront fournir des données pour des recherches physiologiques ultérieures. Il désire ajouter qu'il a de grandes obligations envers son collègue le docteur Burdon Sanderson, qui a bien voulu lui donner une note importante sur les considérations physiologiques relatives au sujet traité ici. Les figures sont de simples diagrammes et n'ont pas la prétention de s'exposer à la critique artistique.

angle presque droit avec le tronc d'origine et après un très-faible parcours se divise et subdivise en nombreuses branches.

Une description essentiellement la même s'applique aux troncs résultant de la bifurcation de l'artère fémorale commune.. La fémorale superficielle n'émet que de rares et faibles branches, tandis que la fémorale profonde à peu de distance de son lieu d'origine émet de nombreuses et fortes branches.

On peut donc dire de l'artère iliaque commune et de l'artère fémorale commune que l'une et l'autre se divisent en un tronc ramifié et un tronc non ramifié (fig. 1).

Si nous continuons à suivre le trajet de l'artère de l'extrémité inférieure jusqu'au tronc tibio-péronier, nous voyons la similitude, sous le rapport de la nombreuse émission de rameaux, de la péronière *b''* (fig. 1) avec l'iliaque interne *b*, ou la fémorale profonde *b'* ; tandis que la tibiale postérieure au niveau de la malléole interne a encore presque le même calibre qu'à son origine, en d'autres termes : ne s'est pas subdivisée en rameaux.

Considérant l'extrémité supérieure, nous remarquons que le tronc cubital commun de l'artère cubitale et de l'artère interosseuse se bifurque d'une manière semblable ; le tronc interosseux commun s'éloigne à angle droit du tronc d'origine et donne naissance à de très-nombreux rameaux ; l'artère cubitale au contraire conserve à peu de chose près son diamètre qui reste le même à la partie inférieure et à la partie supérieure de son trajet (fig. 5).

Cette division d'un tronc artériel en deux (ou plusieurs) autres, l'un se subdivisant, l'autre ne se subdivisant pas, se produit donc pour d'autres artères aussi bien que pour les artères iliaque et fémorale.

Un examen respectif de la distribution finale de ces troncs (dont la distribution anatomique est si contraire), les uns subdivisés, les autres non subdivisés, montre que chacun des troncs qui se subdivisent se distribue au segment du membre où on le trouve, tandis que le tronc qui ne se subdivise pas va porter le sang à un segment suivant ou à des segments plus éloignés.

Nous avons ainsi deux classes de vaisseaux, l'une comprenant

les troncs qui se distribuent aux segments qu'ils parcourent, qui

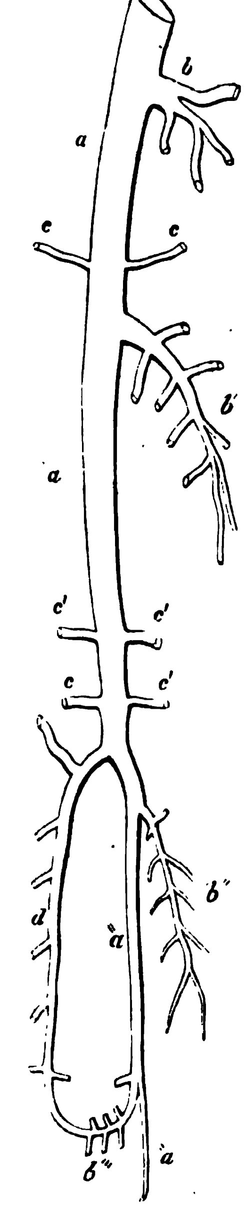


Fig. 1. — Diagramme du plan des artères des extrémités inférieures.

a. Iliaque externe.
b. Iliaque interne résultant de la bifurcation de l'artère iliaque commune.
a'. Fémorale superficielle.
b'. Fémorale profonde résultant de la bifurcation de l'artère fémorale commune.
a''. Tibiale postérieure.
b''. Péronière résultant de la bifurcation du tronc tibio-péronier.
a'''. Plantaire interne.
b'''. Plantaire externe résultant de la bifurcation de l'artère tibiale postérieure.
c, c. Circonflexe iliaque et épigastrique.
c', c', c', c'. Artères articulaires provenant de l'artère poplitée.
d. Tibiale antérieure.

en réalité appartiennent à ces segments ; l'autre comprenant les troncs qui vont porter le sang à des segments plus éloignés. La première pourrait être nommée segmentaire, la dernière transsegmentaire.

Si nous examinons avec plus de détails, nous sommes frappés par ce fait que certains vaisseaux venant de points différents marchent les uns vers les autres et se réunissent ou s'anastomo-

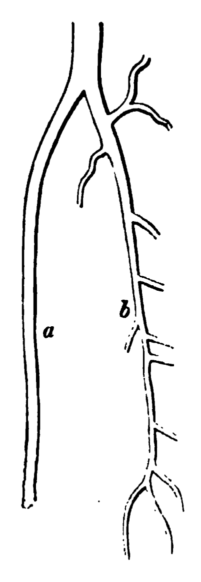


Fig. 2. — Dessin d'une dissection des artères tibiale postérieure et péronière.

a. Tibiale postérieure ne donnant naissance à aucun rameau.
b. Péronière donnant naissance à de nombreux et importants rameaux.

sent. Revenant aux artères de la jambe et examinant la tibiale antérieure (fig. 1, *d*), nous voyons que ce vaisseau reste à l'état de tronc défini de la partie supérieure à la partie inférieure de la jambe sans donner aucun rameau important et surtout sans bifurquer ; mais elle donne de très-nombreux petits rameaux et descendant entre le gros orteil et l'orteil voisin vient, pour ainsi dire, s'anastomoser avec l'arcade plantaire.

Il y a donc deux autres sortes de vaisseaux à considérer : les vaisseaux formant anastomose qui ne peuvent être compris dans les classes précédemment désignées, et les vaisseaux composés à fonctions multiples, possédant à un plus ou moins haut degré les caractères de tous les autres.

Pour la classification, il paraît donc nécessaire d'établir trois classes principales et une classe composée, ainsi qu'il suit :

I. Segmentaire.

II. Transsegmentaire.

III. Anastomotique ou communiquante.

IV. Composée.

Nous allons détailler plus complétement les caractères de ces classes.

Les artères segmentaires, de fonction distributrice, ou se divisent en fortes branches qui se subdivisent de nouveau, ou forment de nombreux et petits rameaux à angle droit ou presque droit avec le vaisseau d'origine. Elles diminuent continuellement de diamètre à mesure qu'elles approchent de la fin de leur parcours, la rapidité de la diminution étant proportionnelle à la grandeur et au nombre des rameaux qu'elles donnent. Elles sont généralement placées dans le voisinage de l'os ou des os du segment auquel elles appartiennent et fournissent les vaisseaux nourriciers de ces os. Elle se termine en s'anastomosant avec d'autres artères.

Les artères transsegmentaires continuant la ligne de direction du tronc d'origine ne diminuent pas de diamètre pendant la plus grande partie de leur parcours, donnent de rares et faibles rameaux excepté à leur origine et près de leur terminaison.

Les artères anastomotiques n'ont pas de direction spéciale, elles forment avec les vaisseaux qu'elles unissent des angles droits obtus ou aigus, elles se rapprochent ou s'éloignent du centre de circulation, elles peuvent être simples ou doubles ou se diviser, elles peuvent se réunir et former un plexus. Elles unissent (*a*) entre elles des artères segmentaires ; (*b*) des artères segmentaires avec des artères transsegmentaires ; (*c*) des artères transsegmentaires entre elles ; (*d*) différentes parties du même tronc.

La classe composée des artères est décrite par son nom, mais dans les cas particuliers compris dans cette classe les caractères de l'une ou l'autre des autres classes peuvent assez prédominer pour masquer la vraie nature de ces cas.

Il est nécessaire de citer des exemples de ces deux dernières classes afin de donner plus de clarté à notre description. Nous trouvons des artères représentant la classe anastomotique aux articulations du coude et du genou 1° entre les artères profondes et les artères récurrentes, 2° entre l'artère articulaire supérieure et l'articulaire inférieure.

La tibiale antérieure (fig. 1, *d*) fournit un exemple d'une artère composée. Elle se distribue par des branches nombreuses aux muscles de la région antérieure de la jambe, elle descend au pied où par la plus directe des anastomoses que l'on voie aux extrémités elle vient s'unir à la plantaire interne à la fin de cette artère ; elle est donc en même temps et partiellement segmentaire, transsegmentaire et anastomotique.

Contentons-nous pour un instant de ces explications sur la base de la classification et occupons-nous d'examiner le caractère homologue de la distribution des artères et les rapports des variétés au type. A cet effet, comparons l'artère de la cuisse avec l'artère du bras, l'artère fémorale commune avec l'artère axillaire-brachiale. A première vue, il semble qu'il y ait peu de ressemblance. L'artère fémorale commune, comme nous l'avons déjà dit, se divise en un tronc qui se divise et en un tronc qui ne se divise pas ; l'artère axillaire brachiale au contraire donne des rameaux à divers points de son parcours.

Nous devons considérer cette remarquable circonstance : que l'artère axillaire-brachiale montre une tendance à prendre la disposition normale de la fémorale, tandis que la fémorale elle-même varie très-rarement d'une façon essentielle dans son mode de disposition.

En nous référant à une observation plus étendue, nous trouvons que les branches principales de la brachiale, savoir : les artères supérieure et inférieure profondes sont très-fréquemment fournies par un tronc commun, ou, comme il arrive encore plus fréquemment, par un tronc commun à elles et à la circonflexe postérieure ou à quelque autre branche appartenant à la région axillaire.

M. Quain a exposé (1) par 478 exemples la disposition des branches de l'artère brachiale ; dans 115 de ces exemples, les supérieure et inférieure profondes naissent ou par un tronc commun ou par un tronc commun à elles deux et de plus à d'autres. Ainsi une union à un plus ou moins haut degré des branches de l'axillaire-brachiale ou de la brachiale seulement a été observée en environ *un cas sur quatre* suivant les tableaux de M. Quain.

D'autre part, M. Quain dit (2) au sujet de l'artère fémorale :

« Excepté les variations du lieu où elle donne naissance à la fémorale profonde et sa naissance occasionnelle provenant ordinairement d'une autre source (circonstances que nous examinerons) les déviations de la disposition habituelle observées pour l'artère principale sont très-rares et de genres peu nombreux. Sous ce rapport, cette artère diffère fortement de celle du membre supérieur. Nous avons vu que cette dernière se divise fréquemment au-dessus du lieu de division ordinaire (la région axillaire ou le bras), tandis que l'artère fémorale au contraire est si peu sujette à des changements de cette sorte que je n'en ai pas jusqu'ici rencontré un exemple. » (Voyez note et fig. 3.) Il est nécessaire, pour accorder à cette citation l'importance qu'elle mérite, de faire encore la citation suivante (3) : « La position, l'origine de cette artère à la cuisse, ou sa hauteur est un sujet d'une grande importance pratique... Afin de déterminer ce point avec quelque degré d'exactitude, la distance entre le lieu d'origine et le bord inférieur du ligament de Poupart (que nous avons pris comme ligne de démarcation entre les portions iliaque et fémorale du tronc artériel) a été mesurée dans plusieurs cas. « Les détails de cet examen sont contenus dans le tableau (pages 475 et suiv. de l'ouvrage cité), et ce qui suit en est un extrait.

« Nombre de cas détaillés dans le tableau, 431.

» La fémorale profonde prenait son origine :

(1) *Anatomie des artères*, p. 235 et suiv.

(2) *Op. cit.*, p. 513.

(3) *Op. cit.*, p. 520.

Artères de la classe transsegmentaire :

Iliaque externe avec fémorale commune.
Fémorale superficielle avec poplitée.
Tibiale postérieure (1).
Plantaire interne (abortive).

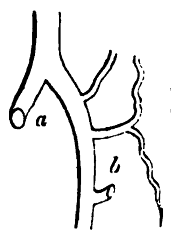


FIG. 4.

a. Tibiale postérieure coupée.
b. Péronière donnant une forte branche que l'on voit se subdiviser en deux autres se distribuant respectivement au moins long péronier latéral et au moins court péronier latéral. La péronière fournissant ainsi à la région externe aussi bien qu'à la région postérieure de la jambe.

Artères de la classe anastomotique — certaines branches des artères :

Ilio-lombaire.
Fessière.
Ischiatique.
Obturatrice.
Épigastrique.
Circonflexe iliaque.
Fémorale profonde.
Anastomotique de la fémorale superficielle.
Poplitée, c'est-à-dire le plexus enveloppant l'articulation du genou.
Récurrentes de tibiale antérieure et tibiale postérieure.
Malléolaires de tibiale antérieure et tibiale postérieure et terminaison de péronière.

Artère de la classe composée :

Tibiale antérieure.

(1) J'ai un dessin des artères tibiale postérieure et péronière venant d'une dissection de M. C. P. Lanford, ex-étudiant du *Middlesex Hospital*. Dans cet exemple, la tibiale postérieure donnait seulement un faible rameau, tandis que la péronière se répandait en quatorze branches, faisant presque la contre-partie du spécimen disséqué par moi et représenté par la fig. 2.

Il y a une difficulté évidente d'abstraire les artères de la classe anastomotique, car elles ont rarement ce seul caractère et distribuent des branches musculaires ou nourricières dans leur parcours; quelques-unes de la liste ci-dessus sont manifestement plus essentiellement anastomotiques que d'autres, par exemple, l'artère obturatrice : j'ai vu ce vaisseau *égaler en grandeur la carotide externe à l'angle de la mâchoire* dans une préparation d'un cas de ligature de l'iliaque externe exposée au musée du Guy's Hospital. On pouvait donc en conclure que sa participation à la circulation collatérale était considérable.

Sir Astley Cooper dit dans son « Mémoire sur les anastomoses des artères de l'aine (1) » :

« Les principaux agents de la nouvelle circulation sont l'artère fessière avec la circonflexe externe; l'obturatrice avec la circonflexe interne; l'ischiatique avec l'artère profonde; et l'artère obturatrice reçoit principalement le sang de l'artère honteuse interne quand l'obturatrice naît de l'épigastrique. »

Sir A. Cooper a aussi décrit les artères anastomotiques qui dans un cas de ligature de la fémorale transmettaient le sang aux parties situées au-dessous de la ligature de la manière suivante :

« La première artère dérivée descendait le long de la face postérieure du fémur, et s'unissait aux deux branches articulaires supérieures de l'artère poplitée.

» Le second nouveau grand vaisseau naissant de la profonde dans la même région que le premier descendait en se tenant au côté interne du muscle biceps s'unir à une artère de la poplitée qui se distribuait aux muscles jumeaux; une troisième artère se divisant en plusieurs branches descendait avec le nerf sciatique derrière l'articulation du genou et quelques-unes des branches s'unissaient avec les artères articulaires inférieures de la poplitée. avec quelques branches récurrentes de ces artères, avec des artères allant aux jumeaux, et enfin avec l'origine des artères tibiale antérieure et postérieure (2). »

(1) *Med.-chir. Trans.*, vol. IV, p. 431.

(2) *Med.-chir. Trans.*, vol. II, p. 254. « Dissection d'un membre sur lequel avait été exécutée l'opération relative à l'anévrysme de la poplitée. »

Au musée du Bartholomew's Hospital, se trouve la préparation d'un membre où la fémorale avait été liée *onze ans* avant la mort (préparation, F. 3). Dans ce spécimen, on peut voir que la circulation collatérale était effectuée par les anastomoses de branches de la profonde et de la sciatique avec les artères articulaires.

Dans le musée du Collége royal des chirurgiens se trouve une préparation semblable (de John Hunter) montrant une disposition analogue.

Liston a publié un dessin de la circulation collatérale représentant les mêmes faits.

A quoi correspondent les branches surales de l'artère poplitée ? Probablement aux rameaux des récurrentes des artères cubitale et radiale distribués aux muscles des couches superficielles de l'avant-bras : seulement les branches surales sont dérivées du tronc principal.

En cherchant à classer les artères des extrémités supérieures, nous rencontrons tout d'abord une difficulté. Les rapports de l'artère au membre sont compliqués par la dérivation faite par les artères vertébrale et thyroïdienne inférieure pour la nutrition du centre nerveux et du corps thyroïde.

Puis de nouveau l'artère axillaire-brachiale présente une exception au type, les branches étant fournies séparément. Au-dessous du coude, cependant, nous rencontrons la division en troncs distincts segmentaire et transsegmentaire (fig. 5). Classées approximativement, les artères de l'extrémité supérieure se divisent ainsi :

Artères de la classe segmentaire :

Axe thyréoïdien ou tronc commun de l'artère thyréoïdienne inférieure et de la scapulaire supérieure.
Axe thoracique ou artère acromio-thoracique.
Sous-scapulaire.
Circonflexe postérieure.
Humérale profonde et collatérale interne.
Tronc interosseux.
Arcades palmaires.

Artères de la classe transsegmentaire :

Seconde et troisième portion de la sous-clavière.
Portion de l'axillaire au-dessous de l'axe thoracique.
Brachiale au-dessous de l'origine de la collatérale interne.
Radiale.
Cubitale proprement dite, c'est-à-dire après origine du tronc interosseux.
Palmaire superficielle (abortive).

Artères de la classe anastomotique :

Mammaire interne.
Branches de la cervicale transverse et de l'humérale transverse.
Branche de l'axe thoracique.
— de la thoracique alaire (allant aux ganglions de l'aisselle).
Branche de la thoracique inférieure.
Plexus formé autour du coude par des branches de l'humérale profonde et de la collatérale interne des anastomotiques et récurrentes de la radiale, de la cubitale et de l'interosseuse.
Branches terminales de l'interosseuse antérieure.
Plexus du carpe.

M. Aston Key a décrit les vaisseaux qui, dans un cas de ligature de la sous-clavière, établissaient la circulation collatérale. Il dit :

« Il serait impossible de particulariser tous les vaisseaux s'anastomosant qui par leurs circuits établissaient une communication entre l'artère sous-clavière au-dessus de la ligature et le tronc axillaire au-dessous de la tumeur, et servaient ainsi à restituer au calibre de cette dernière sa naturelle grandeur, mais on peut les diviser en trois groupes :

» 1. Un groupe postérieur formé des branches supra-scapulaire et scapulaire postérieure de la sous-clavière, qui s'anastomosait avec la branche infra-scapulaire de l'axillaire.

» 2. Un groupe interne produit par la connexion de l'artère mammaire interne d'une part avec les artères thoracique courte et longue, d'autre part avec l'infra-scapulaire.

» 3. Un groupe moyen ou axillaire qui consiste en un nombre

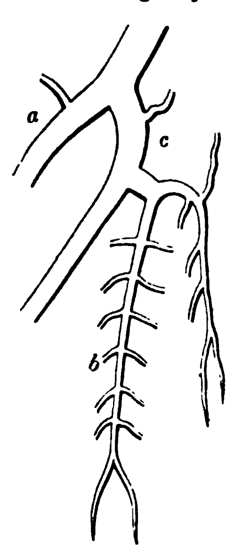


FIG. 5. — Brachiale se divisant en radiale et cubitale, *a*, *c*, cette dernière fournissant le tronc interosseux. L'interosseuse antérieure *b* donne habituellement de quinze à vingt rameaux qui, après avoir fourni aux muscles des couches superficielle et profonde de la région antérieure de l'avant-bras, perforent le ligament interosseux et contribuent à fournir au groupe postérieur.

de petits vaisseaux dérivés au-dessous de l'aisselle de branches de la sous-clavière et traversant cette région pour aller se terminer ou dans le tronc principal ou plus bas dans quelqu'une des branches de l'axillaire.

» L'agent principal de restitution du tronc axillaire au-dessous de la tumeur était l'artère infra-scapulaire qui communiquait librement avec les branches mammaire interne, supra-scapulaire et scapulaire postérieure de la sous-clavière, recevant de toutes un tel afflux de sang qu'elle en éprouvait une dilatation égale à trois fois sa grandeur normale (1). »

Nous pouvons maintenant nous occuper de passer en revue les variétés de distribution les plus importantes, d'examiner leur rapport au type, et de vérifier la classification proposée par la lumière ainsi jetée sur le sujet.

Nous trouverons que dans ces parties du système artériel où se

(1) *Guy's Hospital Reports*, 1836, vol. I, p. 64.

voit la disposition typique simple, peu de variations individuelles dans le mode de disposition se rencontrent, le cas contraire étant celui où les artères ne se distribuent pas de même. Ainsi l'iliaque commune, la fémorale commune et les troncs primaires résultant de leur bifurcation présentent très-rarement une variété de caractère essentiel. Dans la considération actuelle de ces vaisseaux, des détails anatomiques d'un grand intérêt pratique pour le chirurgien ont peu d'importance, comme, par exemple, leur longueur, la position de leur origine et leur lieu de division.

Il y a une des branches secondaires — l'obturatrice — dont la disposition est si variable qu'elle exige une notion spéciale. Il a été montré que l'obturatrice est un vaisseau anastomotique important et forme un élément essentiel du circuit collatéral (1). La variation en question consiste dans le passage de cette branche anastomotique d'un tronc segmentaire à un tronc transsegmentaire par où se trouve établie une anastomose entre une artère segmentaire et une artère transsegmentaire au lieu de l'être entre deux artères segmentaires.

Sur 361 cas observés par M. Quain (2) l'obturatrice dérivait 247 fois de l'iliaque interne (3), 103 fois de l'épigastrique, 5 fois de l'iliaque interne et en même temps de l'épigastrique par deux racines, et 6 fois de l'iliaque externe.

Une variation d'un caractère semblable se rencontre dans le rapport des artères fémorale et profonde. Il a été observé que quand la branche descendante de la circonflexe externe de la profonde manque, les branches musculaires de la fémorale superficielle sont plus larges que de coutume, et aussi loin que va ma propre expérience la branche additionnelle naît le plus souvent *de la partie inférieure du vaisseau*, en opposition avec l'anastomotique. Ainsi le plexus articulaire autour de l'articulation du genou perd sa communication avec la circonflexe externe, rameau de la profonde segmentaire, mais en forme une avec la fémorale superficielle.

(1) Voy. p. 17.

(2) *Op. cit.*, p. 447.

(3) Le docteur Redfern a décrit une variété remarquable et très-rare : l'épigastrique et l'obturatrice naissaient de l'iliaque interne par un tronc commun.

Dans l'artère de l'extrémité supérieure, nous trouvons des conditions analogues pour l'origine à la troisième portion de la sous-clavière des artères cervicale transverse et humérale transverse, ou pour l'origine commune du dernier de ces deux vaisseaux et de la mammaire interne. Les proportions observées dans lesquelles l'obturatrice naît directement ou indirectement de l'iliaque externe sont d'une approximation sérieuse avec les proportions dans lesquelles l'artère scapulaire postérieure (cervicale transverse) naît d'une manière immédiate de la sous-clavière au lieu de naître du tronc commun de l'artère thyréoïdienne inférieure et de la scapulaire supérieure.

Suivant les observations de M. Quain que nous venons de citer, l'obturatrice naissait de l'iliaque externe dans 114 cas sur 361 ; tandis que la scapulaire postérieure naissait de la sous-clavière au-dessus du muscle scalène antérieur dans 101 cas sur 298 (1).

L'artère poplitée paraît peu sujette à variation. Elle se divise occasionnellement au-dessus mais jamais au-dessous du lieu habituel.

Les branches terminales de la poplitée varient considérablement quant à leur grandeur relative. La particularité de distribution la plus intéressante est celle d'un tronc tibio-péronier fournissant la tibiale antérieure au lieu de la tibiale postérieure ; par où la disposition est rendue analogue à la disposition normale du tronc interosseux commun à l'avant-bras (2). Une ressemblance de plus dans la disposition de la péronière et de la tibiale antérieure avec celle des artères interosseuses se trouve dans d'autres cas, comme par exemple quand une très-faible tibiale antérieure est renforcée par la péronière à la partie inférieure de son parcours. Il est cependant plus commun de voir la péronière renforcer la tibiale postérieure plutôt que la tibiale antérieure. Relativement à la péronière elle-même, M. Quain remarque (3) que : « une diminution de grandeur de l'artère péronière est de rare occurrence en comparaison avec les cas contraires. »

(1) *Op. cit.*, p. 176.
(2) Voy. fig. 6.
(3) *Op. cit.*, p. 541.

Ainsi se trouve indiquée une plus grande tendance de la part des artères segmentaires à prendre la fonction de transmission, que de la part des artères transsegmentaires à distribuer des branches nourricières aux parties traversées.

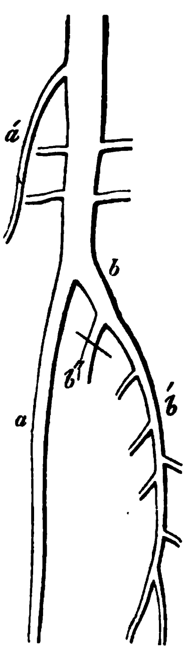


Fig. 6. — Diagramme de la dissection d'un spécimen de péronière et de tibiale antérieure ayant un tronc commun, cette disposition se rapprochant de celle du tronc interosseux commun de l'avant-bras. Ainsi prenant *a*, la tibiale postérieure, comme représentant la cubitale après qu'elle a fourni le tronc interosseux *b*; *a'* l'*anastomotique*, comme représentant la radiale; *b'* représente la branche interosseuse antérieure, et *b''*, la tibiale antérieure, représente l'interosseuse postérieure.

Il peut être utile de faire actuellement une ou deux remarques de plus au sujet des artères péronière et tibiale antérieure. Il ne peut y avoir de doute sur la nature segmentaire de l'artère péronière, ses nombreuses branches et sa grande proximité de l'os démontrent suffisamment ce point, prouvé aussi par l'analogie avec l'interosseuse antérieure de l'avant-bras.

La tibiale antérieure a cependant été comparée à la radiale. Cruveilhier dit : « La tibiale antérieure correspond à la portion de la radiale située à l'avant-bras (1). » Or la position de la tibiale antérieure correspond bien mieux avec celle de l'interosseuse postérieure de l'avant-bras. Quelle est donc l'artère qui dans la jambe représente la radiale et pourquoi la disposition artérielle de la jambe différerait-elle de celle de l'avant-bras? Pour

(1) *Anatomie descriptive*, p. 758.

répondre à cette question, je ferai observer que l'analogue de la radiale est probablement la *grande anastomotique* de la fémorale; car chez les singes, quadrumanes, l'artère située semblablement à l'*anastomotique humaine* passe au pied, la tibiale antérieure étant faible et sa distribution limitée à la jambe (1).

Cette circonstance que la portion phalangienne du pied est chez l'homme moins développée que la portion correspondante de la main, peut rendre compte du caractère abortif du second tronc transsegmentaire dans la jambe de l'homme, et du transfert de sa fonction à un vaisseau segmentaire; en d'autres termes, de la fusion d'éléments transsegmentaires avec des éléments segmentaires, laquelle fusion produit l'artère composée tibiale antérieure. L'accroissement de dimensions de la péronière aux dépens de la tibiale postérieure est un rapprochement vers une condition semblable à celle de la tibiale antérieure, c'est-à-dire d'une artère composée.

La condition rudimentaire des phalanges du pied peut aussi expliquer l'absence d'une seconde arcade artérielle plantaire ; et cette explication semble plus en conformité avec les faits que celle proposée par Cruveilhier dans la remarque suivante : Premièrement, « les artères de la face dorsale de la main »; secondement, « la forme creuse voûtée de la plante du pied met l'arcade plantaire à l'abri de la compression, à laquelle l'arcade palmaire est sujette par suite de la forme aplatie de la main ».

Il n'est pas dans l'objet de ce mémoire de s'occuper de l'artère sous-clavière relativement aux modifications de sa distribution avant que cette artère arrive au point où elle devient à proprement parler l'artère de l'extrémité supérieure. L'appel fait à la distribution artérielle par le système nerveux et le corps thyréoïde compliquent, ainsi que nous l'avons déjà dit (voy. p. 18), les rapports de la première partie de ce vaisseau. La sous-clavière, tant qu'elle est recouverte par le muscle scalène antérieur et après l'avoir dépassé, appartient cependant à l'extrémité supérieure avec les caractères d'une artère transsegmentaire. Le point le

(1) Le docteur G. M. Humphrey compare la tibiale antérieure avec la radiale. — *Observations sur les membres des animaux vertébrés*. Cambridge, 1860.

plus important à noter est la fréquente occurrence d'une seule branche anastomotique (voy. p. 12), la scapulaire postérieure « ordinairement » rameau de l'axe thyréoïdien (segmentaire); offrant ainsi une disposition analogue à l'origine de l'obturatrice provenant de l'iliaque externe, ainsi que nous l'avons décrit au même passage de ce Mémoire. Beaucoup moins fréquemment, — dans un cas seulement sur 37 1/2, — il y a une seconde branche, et une troisième ne se rencontre qu'une fois sur 131 (1).

L'artère axillaire est sujette à une variation de disposition qui rapproche son caractère de celui que j'ai décrit comme typique, — c'est-à-dire qu'elle bifurque, et pour nous servir des expressions de M. Quain, « au lieu de se continuer en qualité de tronc individuel et de fournir des rameaux par intervalles aux parties situées dans son voisinage, elle se divise en deux fortes branches ».

Le tableau d'observations de M. Quain, sur les artères axillaires, contient « un exposé de 506 cas, dont 270 pour le côté droit, et 236 pour le côté gauche. 51 fois l'axillaire se divisait en deux branches de cette sorte, une fois sur 10 ».

« Dans la majorité (28) des cas dernièrement mentionnés, la seconde branche insolite était entièrement égale en largeur au tronc continué (brachial), et donnait généralement naissance à la sous-scapulaire, aux deux circonflexes et aux deux branches profondes. De telle sorte que la particularité consistait en ce que les vaisseaux que nous venons de nommer naissaient par une commune origine au lieu de naître à de plus ou moins grands intervalles de l'axillaire et des divisions brachiales de l'artère principale (2). »

Dans 15 des 23 exemples restant « de division élevée », la radiale était la branche, dans 7 c'était la cubitale, et dans 1 l'interosseuse (3).

L'artère brachiale se divisant au-dessus du coude dans 64 cas

(1) Quain, *Op. cit.*, p. 130.

(2) *Op. cit.*, p. 226.

(3) Les remarques faites plus haut (p. 20) rendent inutile de revenir ici sur les branches profondes de la brachiale.

sur 481 (1), donnait la radiale dans 45 cas, la cubitale dans 12, l'interosseuse dans 3. Ainsi la branche dérivée du tronc axillaire-brachial était la radiale dans 160 cas, la cubitale dans 19 et l'interosseuse dans 4. De là, il semblerait que la radiale serait le tronc transsegmentaire surajouté.

Une autre circonstance curieuse en relation avec l'artère radiale est que s'il y a des *vasa aberrantia*, longs et faibles vaisseaux nés de l'axillaire ou de la brachiale, ils viennent le plus souvent s'unir à la radiale (fig. 7). Cette relation constante des

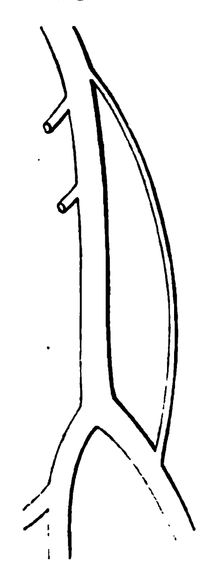


Fig. 7. — Diagramme d'un vas aberrans.

vasa aberrantia à la radiale en fait probablement l'élément anastomotique de l'humérale profonde *déplacée en avant*. On a vu la radiale et la cubitale naître de l'axillaire par un tronc commun qui se divisait à l'articulation du coude en ces deux vaisseaux transsegmentaires, alors que toutes les branches segmentaires du bras et de l'avant-bras étaient fournies par un autre tronc commun (fig. 8).

Cette très-remarquable et rare variété démontre que l'artère

(1) *Op. cit.*, p. 261.

cubitale interosseuse doit être considérée comme un tronc *commun* à l'interosseuse et à la cubitale proprement dite, car, en fait, elle renferme les éléments des troncs segmentaires et transsegmentaires et sert à montrer que l'artère interosseuse représente un tronc segmentaire.

La branche de la radiale qui doit d'abord être considérée est la palmaire superficielle, son réel caractère que j'ai essayé d'indiquer est celui d'un tronc segmentaire *abortif*. L'irrégularité de son mode de terminaison confirme cette idée. 235 observations faites

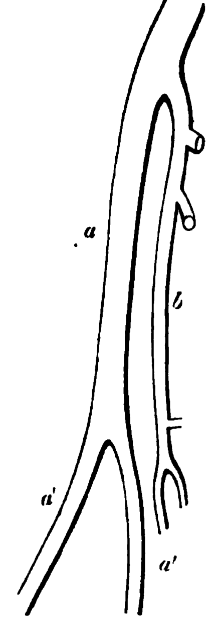


Fig. 8. — Diagramme de la fig. 1, pl. 33, de l'ouvrage de Quain sur les artères, montrant une division élevée de la brachiale. Une des branches *a*, se divise au pli du coude en la radiale et la cubitale *a'a'* ; l'autre *b* donne « presque toutes les branches dérivées habituellement de l'axillaire et de la brachiale » et « elle se termine comme l'interosseuse ».

par M. Quain (1) sur l'état de cette artère ont donné les résultats suivants : dans 141 cas elle ne dépassait pas les muscles du pouce, dans 65 elle se terminait à l'arcade superficielle, et dans 27 fournissait une ou plusieurs branches digitales.

Un exemple d'anastomose exagérée d'un tronc segmentaire avec un tronc transsegmentaire est offert par le renforcement de la radiale par l'interosseuse, anastomose semblable à celle résultant du renforcement de la tibiale antérieure par la péronière. Cru-

(1) *Op. cit.*, p. 323.

veilhier (1) dit : « De même que la péronière donne souvent naissance à l'artère dorsale du pied, de même l'interosseuse donne parfois naissance à la portion carpienne de la radiale ».

La distribution du tronc cubito-interosseux n'exige qu'une ou deux remarques. La branche *médiane* de l'interosseuse antérieure, ou l'*artère médiane* comme on la nomme quand elle est forte, est un autre exemple de développement d'une artère segmentaire suppléant à l'insuffisance d'une artère transsegmentaire. L'artère médiane n'est pas seulement l'artère satellite du nerf médian, comme on le croit généralement, elle est aussi la branche nourricière fournie par l'interosseuse segmentaire à la couche superficielle des muscles de l'avant-bras. Quand les branches de renfort sont fournies par cette artère, elles viennent probablement du tronc interosseux lui-même, mais je ne puis sur ce point me prononcer avec certitude. Je ne connais aucune autre déviation importante de la disposition habituelle ayant rapport à la question ici discutée.

Les divers modes de terminaison à la main de la radiale et de la cubitale ne présentent pas, autant que je sache, de particularités essentielles demandant une notice spéciale relativement aux idées que j'ai avancées. Une circonstance qui mérite néanmoins d'être notée, c'est l'existence à la main de deux arcades palmaires coïncidant avec celle de deux troncs purement transsegmentaires, tandis qu'au pied il n'y a qu'une arcade plantaire et une artère purement transsegmentaire.

Je dois maintenant revenir à certains vaisseaux des extrémités supérieure et inférieure qui s'anastomosent et dont on n'a pas jusqu'ici, me semble-t-il, déterminé la vraie position, ce sont les vaisseaux appelés artères articulaires du coude et du genou. Les belles gravures de Scarpa (2) montrent comment les artères situées au-dessus de la ligne de flexion rejoignent celles situées au-dessous des branches, — relativement faibles, qui sont envoyées à l'articulation elle-même, — comment les récurrentes de la

(1) *Op. cit.*, p. 759.

(2) Voy. pl. I, III, VI, VII, *Sull'Aneurisma riflessioni ed osservazioni Anatomico-Chirurgiche.*

radiale, de la cubitale, de l'interosseuse postérieure du bras rejoignent les artères *profonde* et *anastomotique*, comment les récurrentes de la tibiale antérieure et de la tibiale postérieure de la jambe rejoignent les articulaires inférieures, et celles-ci à leur tour les articulaires supérieures de la poplitée.

Cette disposition n'a-t-elle pas quelque rapport avec la nature du mouvement propre à ces articulations, à l'extrême flexion dont elles sont capables et qu'elles exécutent si souvent?

Une flexion extrême doit contrarier le cours du sang suivant le tronc principal. Ceci est aisément prouvé pour l'extrémité supérieure, car si le coude est fléchi de façon à former un angle aigu, le pouls devient imperceptible au poignet. En cas de flexion subite, il se produirait une tension dangereuse sur les parois de l'artère principale s'il n'y avait des vaisseaux auxiliaires pour la dériver (1). De plus, l'afflux de sang aux régions inférieures n'est pas arrêté quoiqu'il puisse en être diminué, parce que les artères récurrentes sont devenues tributaires des troncs dont elles semblent provenir (2) Nous avons ainsi un exemple de la disposi-

(1) M. Savory prouve par des expériences concluantes que les artères sont normalement dans un état de tension longitudinale constante. Il dit : « La preuve que cet état naturel des artères est en relation avec les modifications toujours variées d'extension et de direction auxquelles elles sont assujetties par les mouvements du corps, et que, par lui, la liberté et la suffisance de la circulation est assurée en toute circonstance, est fournie par ce fait que les artères les plus tendues sont celles qui sont le plus affectées par les mouvements de leur région » (p. 10). Et p. 14, M. Savory dit : « Un état de tension n'est donc en aucune façon particulier aux vaisseaux sanguins, tous les tissus sujets à fléchir sont plus ou moins tendus, les uns constamment, les autres occasionnellement. Pour quelques-uns cela n'est pas dû à la propriété physique d'élasticité. Mais la tension caractéristique des vaisseaux est constante et due à l'élasticité seule. De plus, elle dépasse de beaucoup celle de tous les autres tissus, parce que ce sont des tubes dont la liberté dans toute condition de mouvement et de position doit être maintenue. »

M. Savory ajoute cependant dans une note de la page 12 : « Il est bien connu que quand le coude est fléchi à angle aigu le pouls devient imperceptible au poignet ; et un effet semblable sur la circulation de la région inférieure est produit par une extrême flexion du genou. Ce fait est important et probant du but que remplit la tension des vaisseaux. » — *On the Shape of Transverse Wounds of the Blood Vessels in relation to their Physiology.*

(2) M. Ernest Hart a introduit une méthode de traiter les anévrysmes de la poplitée et d'autres artères par la simple flexion de l'articulation du genou ou du coude suivant le cas. Par la méthode de flexion de M. Hart, le calibre des artères est matériellement diminué au point de flexion et cela, ajouté à l'angle suivant lequel le tube

tion produite pour un *afflux* continu, analogue au double système de veines assurant le *retour* ininterrompu du sang,

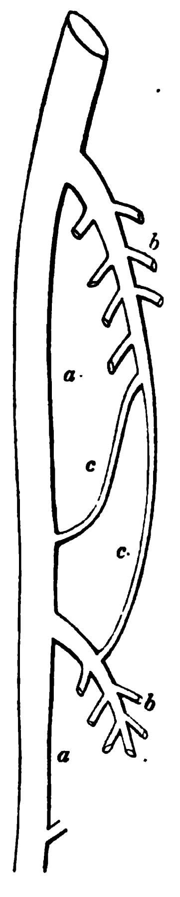


FIG. 9. — Schema de la distribution artérielle typique dans les membres.

a,a. Vaisseaux uniformes directs de transmission.
b,b. Vaisseaux divisés pour la nutrition.
c,c. Vaisseaux de conjonction établissant un circuit collatéral.

disposition servant à maintenir sous des conditions variables l'uniformité de la fonction.

artériel flexible est plié, produit, sans absolument l'arrêter, une diminution du courant si considérable qu'elle conduit au dépôt de couches coagulées, laminées, concentriques, et par conséquent la pression du sang sur les parois du sac est en même temps diminuée. C'est du moins à ces circonstances que M. Hart attribue principalement le succès de cette méthode de traitement. Treize cas de guérison ont été rapportés par lui et d'autres depuis le jour où il produisit le premier cas devant la Société médico-chirurgicale (vol. XLII, p. 205, *of the Transactions*, 1859). Voyez aussi *Lancet*, 3 septembre 1859; 8 février 1862, et le volume nouveau des *Transactions médico-chirurgicales*).

Le plan de la distribution artérielle ayant été décrit comme présentant des canaux directs et uniformes de transmission, des canaux tortueux et subdivisés de nutrition, et des vaisseaux de conjonction établissant le circuit collatéral (voyez fig. 9), nous devons tout d'abord chercher quel est le but réalisé par une pareille disposition.

Une rapidité et une température voulue ainsi qu'une continuité de nutrition convenable paraissent être les conditions principales auxquelles satisfont les dispositions spéciales de distribution que nous avons passées en revue. Il peut être utile de dire quelques mots des deux premières de ces conditions, la rapidité et la température.

Des tubes droits uniformes offrent un minimum de résistance, le sang perd donc aussi peu que possible de sa vitesse.

Des tubes en zigzag et qui se divisent augmentent la résistance, et de plus l'accroissement de surface de section diminue la vitesse.

Le frottement dans des tubes droits des dimensions dont nous nous occupons en ce moment est si peu affecté par la longueur de ces tubes que la fraction du frottement total due à cet élément peut être négligée; en d'autres termes, examinant comment il arrive que le pouls est à si peu près synchrone dans toutes les artères, cela tient à ce que toute intention ou tout but pratique les troncs transsegmentaires peuvent être regardés comme étant sans longueur; de sorte que chaque segment peut être considéré comme s'il était réellement à la même distance du cœur.

Les tubes droits (1) transmettent le sang aux parties distantes avec une très-faible perte de vitesse originelle, empêchent ainsi

(1) En tenant compte du fait exposé par M. Savory, de la tension longitudinale constante des vaisseaux sanguins, nous voyons qu'un état tortueux des artères normalement droites doit constituer un symptôme d'une très-grande importance. Cela doit indiquer dans certaines circonstances une altération inquiétante de nutrition menaçant spécialement l'intégrité de la circulation cérébrale. Une altération de nutrition agissant sur les tissus artériels leur permet de céder à la pression du sang, et ainsi les artères s'allongent et deviennent nécessairement tortueuses. Une radiale tortueuse peut indiquer un système artériel mal nourri, — un système artériel mal nourri indique la faiblesse des artères cérébrales — et par suite de faiblesse des artères cérébrales, possibilité d'apoplexie et de paralysie.

la perte de chaleur par le sang ; et par conséquent les régions les plus éloignées sont maintenues à une température qui est peu au-dessous de celles qui sont les plus voisines du cœur.

Les tubes segmentaires se subdivisant et diminuant, en divisant le sang lui permettent de communiquer sa chaleur aux tissus traversés, et en outre rendent l'alimentation du système capillaire plus constante et uniforme et moins susceptible d'être troublée par des causes perturbatrices temporaires.

Par exemple, Poiseuille trouva que l'influence de violents mouvements respiratoires était moins perceptible dans une branche musculaire de la crurale d'un cheval que dans la carotide (1).

Il semblerait donc que l'artère segmentaire est un appareil intermédiaire entre le tronc direct et le système capillaire, par lequel le flux du sang est régularisé ou égalisé dans les vaisseaux les plus voisins du système capillaire, et que le retard observé par les physiologistes dans les capillaires n'est pas produit soudainement, mais par anticipation dans les artères segmentaires (2).

(1) « Nous remarquerons, en outre, en nous renfermant dans l'expérience n° 11, que, lorsque de violents efforts respiratoires ont lieu, les différences de hauteurs dues à l'inspiration et à l'expiration, présentées par le rameau de la crurale, sont à la vérité un peu plus grandes que dans le cas où les mouvements respiratoires ont lieu dans l'état normal, mais ces hauteurs n'offrent pas les énormes différences que présentèrent les hauteurs données dans les mêmes circonstances par l'hémodynamomètre placé sur la carotide. » *Journal de physiol.* de Magendie t. VIII, p. 272.

(2) Sachant que mon collègue le docteur Burdon Sanderson était engagé dans des expériences physiologiques relatives à la circulation du sang, je lui communiquai les faits anatomiques ci-dessus exposés, et il eut l'obligeance de me remettre la note suivante qu'il m'a donné l'autorisation de publier ici :

« L'importance physiologique des faits ci-dessus relatés, relatifs à la disposition anatomique et à la distribution des artères des membres, vient de l'hypothèse qu'il est nécessaire, pour le maintien d'une nutrition saine, que dans toutes les artères de distribution la circulation soit également rapide quel que soit l'éloignement du cœur de l'artère elle-même ou des régions nourries par elle. La vérité de cette hypothèse peut à peine être mise en question, car la quantité de sang nécessaire pour la nutrition doit évidemment être la même dans toutes les régions du corps pourvu que les tissus comparés soient de la même nature. Pour ce qui regarde les artères d'organes de structure différente, il est possible que ce principe ne s'applique pas ; on peut bien supposer que de même que la circulation capillaire de tissus différents montre des différences matérielles de disposition, de même les artères qui y aboutissent charrient le sang d'une façon très-différente en rapport avec l'aire de leurs

En résumé, comme conclusion, le tronc principal se subdivise (fig. 9) en une artère de transmission au segment éloigné, et une

sections, c'est-à-dire avec des vitesses très-différentes. Ceci cependant n'a pas encore été vérifié par l'expérimentation.

» Dans les pages précédentes, il a été montré, relativement à la disposition des artères des membres, que l'artère principale, après avoir fourni une forte branche près de son origine pour la nutrition des régions adjacentes, continue son cours original par une artère sans divisions destinée à porter le sang aux régions les plus éloignées. L'effet de cette disposition sur la circulation du membre peut être considérée : 1° relativement à la vitesse du courant artériel, 2° relativement à sa pression ou tension. Au sujet de la vitesse, on sait que (à l'exception de l'aorte) toute artère en se divisant est représentée par des branches dont la somme des calibres est plus grande que le calibre du tronc, et que cette disparité croît avec le nombre des divisions, de sorte que l'aire totale du système artériel dans ses ramifications ultimes est énormément plus grande que celle de l'aorte. C'est pourquoi, en tant que dans un système de tubes divisés la vitesse du courant est égale à la quantité de sang qui y entre et en sort divisée par le calibre ou la somme des calibres des artères qui composent ce système ; il est évident que dans une artère qui se divise fréquemment, la perte de vitesse doit être rapide et d'une façon correspondante. Dans une artère qui ne se divise *pas du tout*, la vitesse peut, ou rester la même, ce qui arrive si le calibre reste le même, ou augmenter si le calibre diminue, ou diminuer si l'aire de la section de l'artère augmente. Comme dans l'artère « transsegmentaire » d'un membre l'aire de section est pour tout point de son parcours la même, il suit que, pendant ce parcours, le courant garde la vitesse qu'il avait à l'origine.

» L'effet des divisions des artères retardant le courant artériel est bien démontré par les expériences de M. Chauveau, de Lyon, qui a réussi à déterminer la vitesse du mouvement du sang charrié par les artères avec une beaucoup plus grande exactitude que ne l'avait pu jusqu'ici tout autre expérimentateur. Il trouva que, tandis que dans la carotide le sang était propulsé à la vitesse d'environ 52 centimètres par seconde, à chaque contraction des ventricules, le mouvement le plus rapide produit dans la faciale ne dépassait pas 17 centimètres par seconde. Aucune expérience n'a été faite jusqu'à présent pour comparer, dans des artères non divisées, la vitesse du courant aux deux extrémités de ces artères.

» La *pression* du courant sanguin dans la circulation artérielle est affectée par des conditions si nombreuses et si compliquées que c'est un des problèmes les plus difficiles de la mécanique animale d'en déterminer l'effet avec précision. On peut cependant dire d'une façon générale que la pression du sang dans une artère dépend : 1° de la force avec laquelle le sang est envoyé *à tergo* dans l'artère ; 2° de la résistance qu'éprouve dans son parcours la colonne de sang de la part des canaux où elle circule. Cette résistance est produite par les artères, les capillaires et les veines, mais à un beaucoup plus haut degré par les capillaires que par toute autre partie du système vasculaire. Dans une artère sans divisions, même de dimensions considérables, l'obstacle à la progression du sang est si faible relativement à la somme des résistances opposées à la circulation, que la différence entre les pressions manifestées au commencement et à la fin de cette artère doit être si petite qu'elle ne peut avoir la plus légère importance pratique. »

autre pour la nutrition et la *calorification* du segment le plus proche : l'artère de transmission est disposée de façon à satisfaire aux conditions hydrauliques d'un parcours rapide du sang, lui conservant ainsi sa température initiale ; l'artère nourricière est disposée de façon à diviser le sang, à le livrer avec une vitesse diminuée au système capillaire et à lui permettre de céder une partie de sa chaleur aux tissus du segment. Les vaisseaux communiquant servent à maintenir une alimentation continue, à assurer un effet uniforme au milieu de conditions variables.

OBSERVATIONS COMPARATIVES

SUR

LA MOELLE DES OS

Par M. Ch. ROBIN.

SUR QUELQUES MODIFICATIONS ÉVOLUTIVES DE LA MOELLE.

On sait que la *moelle fœtale ou rouge* doit sa coloration à ce qu'elle est composée en grande partie de médullocelles avec une petite quantité de matière amorphe. Les médullocelles, qui forment environ les huit dixièmes de la masse du tissu avec les vaisseaux, autant qu'on peut le calculer. L'accumulation de ces éléments avec les vaisseaux et une petite quantité de matière amorphe, a pour résultat l'apparition d'une masse de coloration (Voyez *Comptes rendus et Mém. de la Société de biologie*, 1865). Sur les avortons et les nouveau-nés, il n'est pas rare de trouver dans la moelle diaphysaire des cristaux aciculaires très-fins, soit isolés, soit groupés en forme de bissacs à extrémités plus ou moins renflées, comme en offrent certains sels calcaires (carbonate, urate, oxalate, etc...) et soit lisses, soit dépassées par des aiguilles saillantes.

Cette moelle ainsi constituée est, petit à petit, par suite des phases du développement, remplacée par une moelle soit de coloration grisâtre, très-transparente, gélatiniforme, soit *adipeuse*, ainsi que cela survient dès l'enfance dans les points d'ossification epiphysaire. Ce passage de la première variété à la seconde est dû à ce que la substance amorphe interposée aux médullocelles augmente dans certaines conditions d'une manière disproportionnée par rapport aux médullocelles; de telle sorte que dans la moelle gélatiniforme on trouve les médullocelles écartées les unes des autres par une grande quantité de la substance homogène demi-transparente. Cette substance est hyaline, sans granules

et resserrée par l'acide acétique sur le lapin, avant d'être pâlie par cet agent. C'est là probablement ce qui l'a fait comparer à la mucosine par quelques auteurs allemands.

Chez l'homme, quand, dans les os longs hypertrophiés ou rachitiques, la moelle rouge est molle et pulpeuse, de consistance de gelée de groseille, cette matière amorphe devient en effet un peu striée au contact de l'acide acétique, comme le mucus; mais elle pâlit bientôt en devenant homogène. Sur l'homme et le chien, elle est toujours finement grenue et plus ou moins d'un individu à l'autre. Chez tous, elle est molle, un peu glutineuse.

La *moelle gélatiniforme* (Gosselin et Regnauld) peut avoir tantôt une coloration grisâtre, tantôt une coloration jaunâtre presque demi-transparente. Dans le cas où elle est grisâtre, cela tient à ce qu'il n'y a pas ou presque pas de cellules adipeuses entre les autres éléments, tandis que lorsqu'elle est jaunâtre, cela tient à ce que les médullocelles écartées les unes des autres par la substance précédente, sont accompagnées de vésicules adipeuses. En aucun cas, il n'est exact de dire avec Frey que par sa structure la moelle rouge rappelle le tissu des *granulations* des plaies et la moelle gélatineuse le tissu muqueux.

Quand cette réplétion adipeuse a lieu avant que les cellules soient devenues le centre d'une génération fibrillaire, cette génération n'a pas lieu et la cellule adipeuse manque des fibres lamineuses qui en portent dans les autres régions du corps.

Sur les amputés et sur les suppliciés, lorsque la moelle n'est pas encore durcie par le refroidissement, elle est opaline, demi-transparente avec une teinte rosée plus ou moins prononcée. Elle tranche par cette teinte et par sa demi-transparence sur le ton jaune plus mat du tissu adipeux sous-cutané et intermusculaire. Sa consistance est à peu près la même que celle du beurre, mais elle est un peu glutineuse. Chaque incision en fait échapper au moins 6 à 8 grosses gouttes d'une huile fluide comme l'huile de pied de bœuf, incolore et transparente; cette moelle devient opaque en se refroidissant.

Dans cette variété de moelle, la matière amorphe disparaît, et

les fibrilles de la trame, ainsi que les médullocelles, sont repoussées et comprimées entre les vésicules adipeuses, ce qui les rend alors difficiles à voir. Mais dans les cas de passage de la moelle à l'état gélatiniforme par suite d'émaciation, ou de retour à l'état rouge par suite d'inflammation de la moelle, ou de la présence d'une tumeur de l'os ou dans le canal médullaire, la matière amorphe réapparaît, et les médullocelles deviennent de nouveau visibles ou même deviennent plus nombreuses qu'elles n'étaient.

Il existe une grande différence de texture entre la moelle devenue ainsi riche en vésicules graisseuses et le tissu adipeux, depuis les batraciens, les reptiles, les oiseaux, jusqu'à l'homme. Dans la première, les cellules sont simplement juxtaposées avec interposition de médullocelles, et par places avec persistance encore de la matière amorphe. Mais les cellules adipeuses ne sont pas disposées ici en lobules séparés les uns des autres par des cloisons formées de fibres lamineuses comme dans le tissu adipeux. De là cette consistance pâteuse, cette mollesse du tissu et plus de facilité à rompre les vésicules graisseuses que dans le tissu adipeux.

Ce passage à l'état adipeux des cellules fibro-plastiques de la trame fibrillaire de la moelle a lieu surtout dans certains os, de préférence, si l'on peut dire ainsi, à certains autres. Très-fréquemment, par exemple, on trouve des sujets dont tous les os longs sont remplis de moelle de la variété jaune ou adipeuse, tandis que le corps des vertèbres et le sternum restent remplis de la variété rouge, plus molle, moins pâteuse que la précédente. Ordinairement, les os de la voûte du crâne sont également remplis d'une moelle rougeâtre dans leur diploé, tandis que les os longs contiennent une moelle graisseuse jaune. Il faut noter aussi que la vascularité est relativement moindre dans la moelle graisseuse que dans la moelle de coloration gélatiniforme ou dans la moelle de coloration rouge.

Ces différences de la moelle d'un os à l'autre chez un même sujet doivent être notées et étudiées avec soin. Les extrémités des os longs, la rotule, l'os iliaque et parfois aussi le sacrum même,

sont également, sur l'adulte et surtout les vieillards, remplis de moelle graisseuse jaune sale, demi-transparente. Dans les épiphyses des jeunes sujets, et parfois des adultes, dans les os sésamoïdes cette moelle graisseuse est ordinairement incolore, tout à fait translucide. Les coupes montrent alors des vésicules adipeuses, jusque dans les plus petites aréoles, qu'elles remplissent et dans lesquelles elles deviennent élégamment polyédriques par pression réciproque ou restent sphériques, avec alors interposition des autres éléments de la moelle. Toujours, du reste, on voit ce tissu directement contigu à la substance osseuse sans interposition de tissu cellulaire. Cette disposition est déjà tout à fait développée dans les aréoles médullaires des points osseux des extrémités des os longs, dès qu'ils sont larges de 1 centimètre environ, non encore soudés à la diaphyse sur les enfants et divers jeunes animaux ; il en est ainsi bien que la moelle de la diaphyse ait encore la constitution de la moelle rouge (1).

Lorsque la moelle qui offrait une coloration jaune vient à s'enflammer, elle prend une coloration rouge intense, ce qui est dû à la multiplication des médullocelles d'une part (Verneuil, *Sur les cellules du tissu médullaire des os et sur leur état dans l'ostéomyélite*, *Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie*, Paris, 1852, in-8, p. 65), et à la disparition de la graisse des vésicules d'autre part. En allant des parties saines vers les parties enflammées, on rencontre graduellement des médullocelles de plus

(1) Dans les autres circonstances, rien n'est plus remarquable que la simplicité de texture de la moelle. Elle montre, sous le microscope, les aréoles osseuses comme le canal des os longs, sur le fœtus comme sur l'adulte, pleins de médullocelles nucléaires et cellulaires, accumulées directement, contiguës les unes aux autres et à l'os; on peut voir comment elles sont séparés isolément ou par groupes, par une quantité variable d'un âge ou d'un sujet à l'autre, de matière amorphe hyaline par les capillaires et par la rame délicate des fibres lamineuses quand elle existe. Quand les vésicules adipeuses ne prédominent pas encore, elles sont élégamment distribuées dans le tissu précédent qui, entre ces cellules est réduit à l'état de couches plus minces que ne sont épaisses les vésicules et dans lesquelles les médullocelles restent nettement apercevables. Mais nulle part on n'y trouve comme partie constituante un *liquide*, bien que sa présence soit encore admise par quelques auteurs modernes (Kölliker); quant aux gouttes huileuses libres, elles ne s'y voient pas non plus, en dehors des cas de destruction morbide de la paroi propre des vésicules adipeuses.

en plus nombreuses et réciproquement, on voit la graisse diminuer dans les vésicules adipeuses, s'y réduire à l'état de gouttelettes dans un liquide hyalin pendant que la même paroi se plisse.

Il existe des conditions dans lesquelles cette inflammation arrive à un tel degré d'intensité que les médullocelles cessent de recevoir des matériaux aptes à leur rénovation moléculaire continue. Alors la moelle se ramollit et se liquéfie; alors aussi elle s'écoule de l'extrémité des os fracturés ou amputés. Lorsqu'on examine ce liquide, on n'y rencontre absolument que des granulations moléculaires en suspension, quelquefois des médullocelles de la variété noyau qui ne se sont pas liquéfiées, et toujours des gouttes d'huile; car cette liquéfaction amène le passage à l'état liquide de la paroi des vésicules graisseuses, et par suite les gouttes d'huile deviennent libres. C'est toujours là un fait grave, ainsi que cela a été signalé pour les fractures en V (Gosselin) des os longs et dans certaines autres conditions pathologiques, comme les amputations suivies des accidents dits de l'infection purulente.

Une autre particularité assez importante, c'est que parfois la moelle passe de l'état graisseux, soit à l'état rouge qui persiste dans les vertèbres, le sternum et chez le fœtus, soit à l'état gélatiniforme, par suite de la présence d'une tumeur dans le voisinage de l'os.

L'état rouge avec une consistance pulpeuse non diffluente, que prend la moelle, est toujours frappant lorsqu'il survient dans tout le canal des os longs de l'adulte. Outre les circonstances mentionnées plus haut, on le rencontre sur l'adulte dans les cas de très-grosses tumeurs osseuses, cartilagineuses ou renfermant à la fois des deux tissus et des masses formées de myéloplaxes, de médullocelles, etc., adhérentes au fémur, au tibia, etc. (1).

(1) Ainsi de l'état adipeux la moelle peut repasser à l'état de moelle rouge chez l'adulte par multiplication des médullocelles et augmentation de la quantité de matière amorphe, avec diminution du nombre des vésicules adipeuses, sans état inflammatoire ni vascularisation exagérée, soit dans toute la longueur de l'os, soit seulement au niveau de la tumeur qui lui adhère.

Indépendamment de ces derniers éléments des variétés cellule et noyaux libres qui s'y trouvent alors en quantité innombrable, on peut néanmoins y voir encore des cellules adipeuses éparses, soit ovoïdes ou sphériques, soit rendues irrégulières par résorption d'une pa rtie de leu contenu.

DES MÉDULLOCELLES.

On sait que les médullocelles (1) sont des cellules présentant deux variétés toujours coexistantes caractérisées, l'une par sa forme de *cellule* pleine, sphérique ou sphéroïdale, finement granuleuse autour d'un noyau rond, à contour foncé, avec ou sans nucléole, et l'autre par sa forme de noyaux libres semblables au nucléus intra-cellulaire. La moelle des os longs comme celle du tissu spongieux en renferment. Mais ces éléments sont d'autant plus nombreux qu'il y a moins de cellules adipeuses dans la moelle. Aussi sur l'adulte on en voit davantage dans la moelle des vertèbres du sternum ou des cellules du diploé que dans un même volume du tissu médullaire des os longs. Il y en a beaucoup plus dans la moelle des fœtus et des jeunes sujets que dans celle des adultes. Du reste, chez ces derniers, leur quantité varie avec les sujets; elle est plus grande chez ceux dont la moelle est rougeâtre ou gélatiniforme que chez ceux où elle est ferme et jaunâtre, par suite de la présence d'une grande quantité de vésicules adipeuses. Le même fait s'observe sur tous les mammifères, dans les os à moelle des oiseaux, des reptiles et des batraciens.

Dans les végétations des tumeurs blanches qui ont pour point de départ le tissu médullaire de l'os déjà en partie détruit, on trouve quelquefois des médullocelles soit cellules soit noyaux

(1) Médullocelles (Littré et Robin, *Dictionnaire de médecine*, par Nysten, 10e édition, Paris, 1855, in-8, p. 786, de *Medulla*, moelle, cellule. *Cellules médullaires*). Il n'existe de description de ces éléments que l'abrégé contenu dans ce dictionnaire; c'est pourquoi je publie aujourd'hui celle-ci : voyez aussi Ch. Robin, *Sur l'existence de deux espèces nouvelles d'éléments anatomiques qui se trouvent dans le canal médullaire des os* (*Comptes rendus et Mémoires de la Société de biol.* Paris, 1849, t. I, p. 149). Cellules ou globules médullaires et noyaux libres médullaires (Ch. Robin, *Tableaux d'anatomie.* Paris, 1850, in-4°, 7e tab. n° 4 et 9e tab. nos 20 et 21).

libres. Ces éléments sont empâtés dans une quantité plus ou moins considérable de matière amorphe granuleuse, toujours accompagnés de noyaux embryo-plastiques, de corps fusiformes fibro-plastiques, et quelquefois de myéloplaxes.

On en rencontre fréquemment aussi, mais toujours comme éléments accessoires, dans la portion adhérente à l'os des tumeurs fibreuses, des tumeurs principalement formées de corps fusiformes fibro-plastiques, des tumeurs à myéloplaxes. On en voit également dans les canalicules de productions osseuses accidentelles, sans connexion avec les os normaux, et dans les espaces aréolaires ou dans les canalicules médullaires de l'épaisseur ou du centre de quelques tumeurs cartilagineuses. Enfin, ces éléments, de l'une ou de l'autre variété, constituent la partie essentielle de certaines tumeurs peu communes, qui, partant de la moelle des os, envahissent le tissu osseux, puis les tissus mous voisins. Plus grisâtres, plus rouges ou plus blanches que le tissu normal de la moelle, selon les cas, ces tumeurs offrent une consistance analogue ou un peu plus ferme que celle de cette dernière.

Il importe de savoir que, dans des conditions tout à fait normales, surtout chez les fœtus et les jeunes sujets, c'est quelquefois la variété noyau libre qui l'emporte sur les médulocelles de la variété cellule, et d'autrefois c'est l'inverse. Il est des cas, en effet, où l'on ne trouve presque uniquement que des noyaux et peu de cellules, fait qui se rencontre alors dans tous les os, tandis que, ordinairement, les cellules l'emportent en nombre sur les noyaux libres. Je n'ai, du reste, constaté ce fait que sur l'homme; chez les animaux, il y a peu de différences entre la quantité relative des cellules et celle des noyaux libres. De la particularité précédente résulte, pour la préparation, de grandes variétés d'aspect d'un sujet à l'autre, surtout lorsqu'il arrive que ces noyaux sont presque tous irréguliers.

Le corps des médullocelles est susceptible de se détruire assez promptement lorsque commence la putréfaction de la moelle; de telle sorte parfois après avoir vu sur un os frais les médullocelles

de la variété cellule très-nombreuses, on ne trouve le lendemain, ou peu de jours après, que des noyaux libres, car ceux-ci résistent beaucoup plus à cette destruction. Il faut tenir compte de ce fait lorsqu'il s'agit de déterminer en quelle proportion existent comparativement les deux variétés de cette espèce de cellule.

Le volume de ces éléments de la variété cellule est à peu près celui des leucocytes, c'est-à-dire $0^{mm},010$ à $0^{mm},015$; quelques cellules, mais qu'on ne trouve qu'en moindre nombre, offrent jusqu'à $0^{mm},018$. Dans la variété des noyaux libres (et ceux aussi que renferment les cellules), le diamètre est, en moyenne, celui des hématies. Mais on en trouve qui ont seulement $0^{mm},004$, $0^{mm},005$, et d'autres qui ont $0^{mm},008$. Chez le mouton et le chevreuil, la plupart des cellules ont $0^{mm},010$; chez le bœuf, on en trouve de plus grandes assez communément. Les noyaux ont de 5 à 7 millièmes de millimètre, rarement 8 millièmes.

Leurs dimensions sont souvent égales en tous sens, et puis on en trouve qui sont moitié moins épaisses que larges; elles sont rarement un peu allongées, et plus rarement encore ovoïdes. Chez les animaux, les ruminants en particulier, la forme est généralement plus sphérique, sur certains sujets presque toutes les cellules sont sphériques, sur d'autres la plupart sont ordinairement un peu polyédriques. Généralement ces formes se trouvent en proportions à peu près égales. Les noyaux libres sont sphériques, rarement leurs bords sont dentelés, et il ne faudrait pas prendre pour des irrégularités les granulations qui adhèrent souvent à leur surface. Il est rare, chez l'adulte, d'en trouver d'un peu polyédriques ou de légèrement ovoïdes, car on ne peut confondre avec eux, ainsi qu'on le verra plus loin, les noyaux embryo-plastiques ovoïdes, qui leur sont quelquefois mélangés chez les jeunes sujets. Cependant, il est des fœtus sur lesquels on voit beaucoup de noyaux libres être un peu polyédriques, moins réguliers et plus petits qu'à l'ordinaire. En même temps on remarque alors que leur contour est foncé et leur centre clair.

Sans être assez mous pour se déformer par contact réciproque, ces éléments n'offrent pourtant pas autant de consistance que beaucoup d'autres, et l'on peut les aplatir entre les lames de verre, puis les voir reprendre peu à peu leur volume et leur forme ordinaires.

La plupart des cellules sont assez transparentes, légèrement grisâtres, à bords pâles, mais nets ; quelques-uns pourtant offrent une coloration foncée, noirâtre ou teintée de jaune-brun. Plus loin, en traitant de leur structure, je reviendrai sur la cause de cette particularité. Les noyaux sont plus foncés que les cellules, leurs bords surtout sont noirâtres.

L'acide acétique gonfle légèrement les cellules, les pâlit beaucoup et peu à peu les dissout, mais il faut pour cela que l'acide arrive très-concentré sur elles et que l'action soit prolongée plusieurs heures, autrement la masse devient seulement plus transparente. Les noyaux ne sont pas attaqués par cet agent, qui rend leur contour plus net qu'il n'était, et le resserre un peu ; il est très-rare qu'il y détermine l'apparence d'une incisure sur l'un des côtés de son contour. L'acide chlorhydrique les attaque un peu moins que l'acétique, mais il pâlit les noyaux presque autant que la cellule. L'acide sulfurique les gonfle et les rend transparentes presque instantanément, et finit par les dissoudre tout à fait. L'eau ne pâlit et ne gonfle que fort peu ces cellules, elle ne détermine aucun mouvement brownien de leurs granules et ne modifie pas leur état grenu. Je reviendrai plus loin sur des caractères distinctifs plus nets entre les leucocytes et les médullocelles.

Structure des médullocelles. Chaque médullocelle de la variété cellule se compose d'un corps de cellule et d'un noyau. Il n'est pourtant pas très-rare de trouver des cellules qui manquent de noyau. On en voit, mais moins communément, qui offrent deux noyaux.

Une particularité de structure donne à ces cellules un aspect particulier ; elle consiste en ce que sur beaucoup de médullocelles un gros noyau (0^{mm},008) se trouve dans une petite cellule (0^{mm},010). La circonférence de celle-ci est alors presque con-

tiguë à la surface du noyau, et il existe peu de granulations entre elles deux. Ces faits sont fréquents chez le mouton et le chevreuil. On trouve d'autre part, et presque aussi souvent, un petit noyau (0^{mm},004 à 0^{mm},005) dans une grande cellule (0^{mm},012, 0^{mm},015, 0^{mm},018) ; enfin, dans la moyenne des cas, le volume du noyau est en rapport avec celui de la cellule. Dans ces deux circonstances, il existe toujours une assez grande quantité de granulations entre la périphérie de la cellule et la surface du noyau. Ces granulations sont quelquefois plus abondantes ou plus volumineuses près du noyau que dans le reste de la masse. Il leur arrive d'être plus foncées, plus grosses et plus nombreuses qu'à l'ordinaire. Alors la cellule a une teinte brune jaunâtre, bien plus foncée que la majorité des autres cellules. Ce fait est commun chez le mouton, moins chez le bœuf, moins encore chez le chevreuil, dont les cellules sont généralement pâles et très-finement granuleuses.

Il est assez commun de trouver des médullocelles de la variété cellule dans lesquelles le noyau, au lieu d'être au centre, se trouve placé sur un des côtés du corps de la cellule ou même saillant à sa surface.

En somme, à part la transparence et moins de variations de volume et de forme d'un sujet à l'autre chez les animaux domestiques, ces cellules diffèrent peu de celles de même espèce qu'on trouve chez l'homme. Chez le bœuf et le cheval, on en trouve pourtant un certain nombre qui sont plus grosses que sur les autres animaux, et en même temps plus arrondies, un peu plus pâles et moins granuleuses.

Les cellules qui n'ont pas de noyau sont remarquables, en général, par la présence d'un nombre assez considérable de granulations volumineuses qui les rendent souvent plus foncées que les autres cellules.

Le noyau inclus dans la cellule et les noyaux libres ont la même structure ; ils sont composés d'une masse plus foncée que celle de la cellule, parsemée à peu près également partout de très-fines granulations, ce qui concourt à les rendre moins trans-

parents, et contenant en outre de trois à huit granulations un peu plus grosses, à contour net et foncé. Celles-ci sont assez communément voisines de la périphérie du noyau plutôt que situées vers sa partie centrale. Chez les animaux et assez souvent sur l'homme, le noyau est très-rond, à contour net, à granulations peu distinctes, comme empâtées, cohérentes dans la masse du noyau, qui alors semble plus homogène que granuleux.

On observe cependant, au centre d'un petit nombre de noyaux des médullocelles, une ou deux granulations plus grosses que les autres, à centre plus brillant, à contour plus foncé, représentant manifestement un nucléole. Mais les éléments qui offrent cette particularité ne se rencontrent pas chez tous les sujets et sont toujours fort peu nombreux à l'état normal, tandis que c'est l'inverse dans les tumeurs qui en renferment.

Dans quelques tumeurs, ce sont presque exclusivement des noyaux libres qu'on voit naître et se développer. Les cellules sont fort peu nombreuses à côté de la quantité de noyaux qu'on observe. Ces derniers sont semblables à ceux de la moelle normale; toutefois, dans celles qui ont pris l'aspect encéphaloïde, il est commun d'en trouver un assez grand nombre qui sont hypertrophiés et dépassent les dimensions normales ou du moins d'en voir beaucoup qui atteignent des dimensions qui ne sont qu'exceptionnelles à l'état normal. Ceux-là offrent un contour plus régulier qu'à l'état sain, et atteignent un diamètre de 8 à 12 millièmes de millimètre environ. Il y a souvent un à deux nucléoles dans ces noyaux volumineux. Ces nucléoles sont petits, à centre brillant, à contour net et foncé, et se développent à mesure qu'a lieu l'hypertrophie des noyaux.

Si l'on excepte quelques particularités secondaires relatives à la transparence et à la forme plus ou moins sphérique, ou, au contraire, un peu anguleuse, on est frappé de la ressemblance que présentent les médullocelles, tant nucléaires que cellulaires, depuis les batraciens jusqu'à l'homme, y compris les oiseaux, tels que les gallinacés, etc.

Iest commun, quand les tumeurs à médullocelles sont grosses

et anciennes, de trouver les cellules hypertrophiées au point d'atteindre près du double de leur diamètre habituel. Elles deviennent en même temps un peu plus granuleuses, et il en est un certain nombre qui renferment deux, ou plus rarement trois noyaux. Ceux-ci sont également hypertrophiés notablement, et quelquefois ils renferment moins de granulations qu'à l'état normal, mais possèdent un ou deux nucléoles brillants jaunâtres au centre et à contour foncé. Les cellules hypertrophiées sont plus souvent un peu polyédriques qu'arrondies.

A l'état normal, mais plus souvent dans des conditions morbides, les médullocelles sont quelquefois creusées d'une cavité ou excavation, telle que beaucoup de cellules en présentent beaucoup d'exemples. On ne voit généralement qu'une seule excavation dans chaque cellule, elle est sphérique, pleine d'un liquide transparent ; elle repousse généralement le noyau sur le côté de la cellule et déforme plus ou moins le corps de cette dernière.

Dans ces mêmes tumeurs, mais surtout dans les cas de *médullites*, morbides ou expérimentales, on trouve des médullocelles hypertrophiées contenant un ou plusieurs noyaux ; elles peuvent aussi être creusées d'une ou de plusieurs vacuoles rondes, pleines d'une matière qui a la couleur des globules rouges du sang, et soit plus pâle, soit plus foncée que ceux-ci. Comme dans certaines tumeurs (voy. année 1864 de ce recueil, *Mémoire sur les myéloplaxes*) à myéloplaxes, dans lesquelles ces dernières offrent des particularités analogues, ces médullocelles comptent parmi celles qui ont été dites *hémopoétiques* par quelques auteurs, bien que la résistance à l'action de l'eau et de l'acide acétique que présentent ces gouttes rougeâtres, montre qu'elles ne sont pas ici des hématies, pas plus qu'il n'y en a dans les cellules épithéliales de la rate, contenant aussi des gouttes d'hématosine demi-solide.

APPARITION EMBRYONNAIRE ET DÉVELOPPEMENT DE LA MOELLE.

Sur des coupes des premiers points d'ossification des cartilages on trouve successivement le cartilage transparent avec ses chon-

droplastes généralement disposés en séries ; puis, dans sa substance fondamentale se voient plus près de l'os les traînées parallèles, granuleuses (à bords plus ou moins nets), du dépôt phosphatique qui, au delà s'anastomosent transversalement par des traînées semblables, circonscrivant encore les chondroplastes ; on arrive ainsi à une couche de tissu osseux aréolaire ou *ostéoïde* peu transparente; celle-ci conduit au tissu osseux proprement dit ou parfait, à ostéoplastes bien limités, déjà pourvus de canalicules radiés, et plus transparent que le tissu *ostéoïde*, qui est en continuité avec lui. Dans les points d'ossification déjà vasculaires et volumineux, ce tissu osseux plus transparent, bien constitué, forme une mince couche de *tissu compacte*, épaisse de 1 à 3 dixièmes de millimètre, selon les os dont il s'agit ; derrière elle on retombe, si l'on peut dire ainsi, dans un tissu osseux, qui est du tissu spongieux proprement dit, c'est-à-dire dans lequel les cavités médullaires, communiquant ou non ensemble, sont pleines de moelle : moelle dont les cellules naissent à mesure qu'a lieu la résorption de la substance osseuse compacte précédente, que remplacent ainsi ces espaces que remplit la moelle dès l'origine.

Lors de la résorption du *tissu compacte* amenant la production des aréoles, on voit naître dans celles-ci dès qu'elles se montrent et avant même que les capillaires y soient arrivés : 1° des médullocelles et un peu de matière amorphe ; 2° des myéloplaxes ; 3° un peu après, des cellules fibro-plastiques, passant en partie et plus ou moins tôt à l'état de vésicules adipeuses ; 4° enfin sur les batraciens, il y naît en outre d'assez nombreux chromoblastes, se remplissant de granules mélaniques. On peut suivre les phases de ces particularités évolutives au centre de la rotule, du calcanéum, de la tête du fémur, de l'humérus, etc., c'est-à-dire loin du périchondre qui deviendra cartilage ; or, là, ni ailleurs, il n'est jamais possible de voir les cellules osseuses, non plus que leurs noyaux, se transformer en ces quatre espèces distinctes de cellules, qui sont pleines et non creuses, aussi longtemps du moins que les cellules fibro-plastiques ne sont pas en-

core devenues vésiculeuses par réplétion adipeuse. Ce fait est important, car la couche osseuse compacte, qui sépare du cartilage les cavités médullaires naissantes, montre que les cellules de la moelle ne viennent pas des cellules cartilagineuses, comme le supposent Virchow et Ollier; d'autre part, la couche épaisse du cartilage rotulien, par exemple, etc., qui sépare du périchondre le point d'ossification central de cet organe, prouve que ces cellules ne proviennent pas davantage d'une prolification des noyaux de cette enveloppe superficielle.

Les *canaux osseux* artériels et veineux ne contiennent pas de moelle, leurs parois étant directement contiguës à l'os.

Je me suis assuré, après M. Sappey, que les canaux de Havers ou vasculaires des os ne méritent pas le nom de *canaux médullaires* qu'on a parfois proposé de leur donner. On peut affirmer que dans le tissu compacte des os longs et plats, jeunes et adultes, il n'y a entre la substance osseuse et les vaisseaux que du tissu lamineux qui est mou. Dans les larges conduits vasculaires, voisins des articulations surtout, on voit cependant quelques vésicules adipeuses dans ce tissu. Dans les plus petits, la paroi du capillaire unique touche d'une manière immédiate la substance osseuse.

Quant aux *conduits vasculaires* des cartilages d'ossification, ils ne renferment jamais de moelle, contrairement à ce que j'ai cru avec divers auteurs. Il est facile de voir autour des points d'ossification épiphysaires que la moelle qui remplit leurs alvéoles ne se prolonge pas dans les conduits que parcourent les vaisseaux qui s'y rendent; il en est ainsi alors même que ces derniers pénètrent dans la moelle, soit rouge, soit adipeuse, après avoir traversé une couche osseuse, épaisse de 5 centièmes de millimètre seulement. Sous ces divers rapports, rien ne justifie l'hypothèse de Miescher d'après laquelle les cavités médullaires ne seraient que des canaux vasculaires élargis, et cela d'autant plus, qu'au début de la formation des points d'ossification de divers os, on peut voir les premiers alvéoles pleins de moelle alors que les vaisseaux ne les atteignent pas encore. Que le point central d'os-

sification soit apparu ou non dans les épiphyses et les os courts, on ne trouve dans les canaux vasculaires que du tissu lamineux continu avec celui du périchondre, mais très-mou, transparent, riche en cellules fusiformes et étoilées, et en noyaux libres, ovoïdes et très-nets. L'enchevêtrement de ses fibres n'est bien visible que sur les coupes des organes qui ont séjourné dans les liquides durcissants; sur les cartilages frais, les coupes rendent grenu le contenu des canaux, et les noyaux seuls restent bien visibles. C'est là un des aspects qui, à la suite d'un examen peu approfondi, ont pu faire croire ici à la présence de la moelle. Dans ce tissu lamineux, mou, rampent des capillaires au nombre de deux ou trois ramifiés et anastomosés, formant des mailles allongées dont les conduits ne sont que rarement directement au contact du tissu cartilagineux même. Elles en sont séparées par du tissu lamineux, ce que montrent très-bien les coupes des cartilages qui ont séjourné dans l'acide chromique, etc. La disposition du tissu cartilagineux limitant ces canaux, elle mérite que quelques détails soient ajoutés à ce qui en a été dit déjà. Sous ce rapport, il y a deux sortes de ces conduits. Tantôt ils se trouvent sur un même cartilage vasculaire; tantôt ils se voient à l'exclusion l'un de l'autre. Les moins nombreux sont limités par du cartilage à chondroplastes, étroits allongés comme ils sont dans le reste du cartilage fœtal, loin du point d'ossification. Les chondroplastes sont presque tous disposés parallèlement au conduit. Les autres offrent un aspect celluleux remarquable en raison de ce que les chondroplastes les plus voisins du conduit, disposés sur une ou plusieurs rangées, sont devenus polyédriques à angles plus ou moins arrondis. Leurs cellules ont ordinairement un noyau rond au lieu d'un noyau ovoïde, des chondroplastes étroits, allongés du reste de l'organe. Ils ne sont séparés les uns des autres que par une très-mince épaisseur de la substance fondamentale. Ils semblent se rendre polyédriques par pression réciproque, et il en est quelques-uns qui font une légère saillie du côté du canal. Dans l'un et l'autre cas, les coupes montrent nettement qu'il n'y a ni vésicules adipeuses, ni médullocelles, ni *ostéo-*

blastes interposés entre la substance du cartilage et le tissu lamineux, mou, vasculaire, remplissant le conduit ; qu'en d'autres termes, celui-ci touche immédiatement la substance cartilagineuse. Ce n'est, en effet, jamais au contact du cartilage d'ossification, ce n'est qu'au contact de la substance osseuse en voie de développement que l'on trouve cette *couche cellulaire d'envahissement.*

La moelle des cartilages costaux des vieillards n'est pas en réalité une *moelle cartilagineuse.* Il en est de même pour celle des chondromes et des cartilages laryngiens ossifiés. Toujours elle occupe la cavité de points d'ossifications irréguliers, à couche osseuse périphérique très-mince. Au thorax, quelque éloignées qu'elles soient de la côte ou du sternum, ces cavités reçoivent leurs vaisseaux de ces os, et non du périchondre. D'un cartilage à l'autre ou dans le même cartilage, cette moelle est soit rouge, soit translucide, jaunâtre, molle ; elle est alors formée surtout de vésicules adipeuses et de capillaires, avec ou sans granules d'hématosine, plus ou moins nombreux çà et là entre les vésicules.

Ainsi il y a absence complète contre les cartilages d'ossification (alors même qu'y existe déjà un *point d'ossification* central) et dans leurs conduits vasculaires de toute couche cellulaire propre, et de tous éléments autres que ceux du tissu lamineux qui accompagne les vaisseaux du cartilage.

Lorsque l'os en est venu à prendre la place du cartilage, il est possible que les cellules fibro-plastiques ou étoilées de ce tissu passent à l'état de vésicules adipeuses ; mais en dehors de cela, rien ne vient à l'appui de l'hypothèse de ceux qui admettent avec Frey que les cellules de la moelle (médullocelles) sont de *jeunes cellules de formation* qui du périchonde sont portées dans les canaux cartilagineux par les vaisseaux qui s'y développent.

Dans chaque aréole nouvelle (à peu de chose près), qui se produit par résorption de la couche osseuse récemment née et qui se remplit ainsi de moelle, on suit une ou plusieurs mailles des capillaires sanguins. Celles-ci rampent souvent contre la mince couche compacte indiquée plus haut, mais ne la traversent pas

pour se continuer avec les vaisseaux du cartilage d'ossification. Aussi alors même que la couche de cartilage qui sépare les points osseux épiphysaires des bouts de la diaphyse est réduite à une épaisseur d'un demi-millimètre, elle reste tout à fait sans vaisseaux, et sépare ainsi complétement les capillaires des aréoles médullaires de la diaphyse, d'une part, de ceux des aréoles épiphysaires, de l'autre, quelque voisins qu'ils soient.

On ne voit traverser cette couche que par les conduits qui traversent le cartilage et portent la vascularité dans le point d'ossification central des épiphyses, et des os courts et plats. Ici on remarque, de plus, que, pour les os longs, le passage de la moelle de l'état rouge à l'état adipeux a lieu d'abord dans les points d'ossification diaphysaires, dès qu'ils ont une largeur de 4 à 5 millimètres; elle est déjà entièrement adipeuse quand ils ont 7 à 8 millimètres de large, comme par exemple dans les extrémités du fémur et du tibia humains, et alors que la moelle diaphysaire ne renferme pas encore assez de vésicules adipeuses pour avoir perdu sa coloration rouge. Quelques auteurs ont dit que les épiphyses renferment de la moelle rouge; mais c'est le contraire qui s'observe.

La moelle passe donc de l'état fœtal à l'état adipeux en procédant des épiphyses vers la diaphyse, et elle ne devient complète dans celle-ci qu'après que la soudure de ces parties de chaque os long a fait communiquer ensemble leurs cavités médullaires et permis l'anastomose de leurs vaisseaux.

Aussi est-on frappé par les sujets de seize à vingt ans de voir les extrémités des os longs pleines d'une moelle tout à fait graisseuse, jaune, demi-transparente qui tranche, suivant un plan transversal très-net, sur la moelle diaphysaire opaque, pulpeuse, encore très-rouge. Il en est ainsi, bien qu'elle renferme déjà beaucoup de vésicules adipeuses et soit séparée de la précédente par une couche bleuâtre en voie d'ossification, épaisse seulement de quelques fractions de millimètre et que pourtant les vaisseaux ne traversent pas encore.

On comprend l'importance de ce fait lorsqu'il s'agit de déter-

miner sur les jeunes sujets, si l'état rouge de la moelle des os longs est naturel ou réellement un cas de retour de la moelle adipeuse à l'état rouge par atrophie des cellules adipeuses et multiplication nouvelle de la petite quantité des médullocelles qui restent entre celles-là lors du passage normal de la moelle à l'état jaune. On comprend aussi celle de la non-communication des vaisseaux de l'épiphyse avec ceux de la diaphyse, lorsqu'il s'agit d'étudier les maladies des os longs chez les enfants.

VASCULARITÉ ET ABSORPTION DANS LA MOELLE DES OS.

Quelques branches de l'artère médullaire principale des os pénètrent dans la profondeur de la moelle en s'anastomosant et s'y distribuent ensuite. Dans les petits os longs comme les phalanges, surtout chez les petits mammifères, l'artère se place presque dans l'axe du canal médullaire et donne des rameaux devenant presque de suite irrégulièrement polyédriques au lieu de rester cylindriques.

Les autres forment des réseaux superficiels qui représentent, à l'exclusion de tout autre élément, d'après Cruveilhier, ce qu'on a décrit sous le nom de *membrane médullaire;* mais ces réseaux ne diffèrent pas là de ce qu'ils sont dans un point quelconque de la profondeur du tissu médullaire, tant sous le rapport de la richesse que sous celui de la forme des mailles. En outre, l'artère et ses branches fournissent des ramuscules excentriques (Sappey) pénétrant dans les canalicules de Havers profonds. Les uns et les autres de ces conduits restent pleins de sang sur les cadavres, la résistance du tissu osseux s'opposant à l'affaissement de la moelle et de ses vaisseaux après la mort.

Il ne faut pas confondre les veines de la moelle avec les sinus ou veines des os. On ne voit guère dans la moelle, et encore dans celle des os longs seulement, des veines ayant plus d'un demi-millimètre, parce que dès qu'elles atteignent ce diamètre elles se jettent soit dans les veines qui sont logées dans les conduits, sillons ou portions de conduits de la face interne de la

diaphyse et qui gagnent celles qui parcourent les *canaux veineux* qui leur sont propres dans le tissu spongieux des os longs, plats et courts. C'est à la description des os que doit être renvoyée celle de ces conduits collecteurs qui, en fait, bien qu'ils reçoivent les veinules de la moelle, ne sont pas logés dans son épaisseur, mais siégent soit contre l'os, soit dans l'os, et ne touchent la moelle qu'aux points où ils reçoivent ces veinules.

Ce qu'on a dit de la multitude de valvules de ces veines (Dubuisson-Christôt) ne repose certainement pas sur des observations, car ni les unes ni les autres n'en présentent (Sappey, etc.).

On voit les subdivisions des artérioles dirigées vers les extrémités des os longs tant qu'elles ne sont pas réduites à l'état de capillaires et dirigées en divers sens dans les extrémités de ces os, ainsi que dans les courts et les plats.

Les capillaires larges d'un dixième de millimètre et au-dessous s'anastomosant forment des mailles, ont deux à trois fois le diamètre des conduits qui les circonscrivent ; mais beaucoup sont plus larges. Seulement leur superposition dans un tissu qui est doué d'un certain degré de transparence fait que le tissu paraît tout à fait rouge quand il est très-congestionné ou injecté d'une matière de cette couleur. Il faut y joindre que dans la moelle non graisseuse la couleur propre des médullocelles et des myéloplaxes (p. 41) tend encore à augmenter l'intensité de cette coloration.

Il y a là quelque chose d'analogue à ce qui a lieu pour le foie, dans lequel les cellules de ses acini donnent à l'organe leur coloration plus encore que ne le font les vaisseaux, bien qu'ici ces derniers sont si nombreux et disposés de telle manière autour des cellules dans l'intérieur de chaque acinus, que lorsque les capillaires sont injectés, les cellules sont écartées les unes des autres par ceux-ci. Elles sont en quelque sorte tenues en suspension par les conduits pleins de liquide, et ne se touchent que lorsque ces derniers se vident et s'affaissent. Aussi le foie est-il un des organes qui diminuent le plus après la mort en raison de cet affaissement ; comme, au contraire, cet affaissement ne

peut avoir lieu dans la moelle, les vaisseaux restent toujours plus ou moins congestionnés après la mort.

Les angles de ces mailles sont nets pour les unes, arrondis pour les autres. Ils ont particulièrement cette dernière disposition dans les capillaires irrégulièrement cylindriques, bosselés, qu'on retrouve partout dans la moelle qui touche la couche compacte des divers os, même dans ceux qui sont encore en voie de substitution à un cartilage préexistant. Cette forme des vaisseaux eux-mêmes et des mailles limitées leur donne là un aspect tout particulier, bien qu'elles n'y soient guère plus abondantes, c'est-à-dire guère plus étroites qu'ailleurs. « De là résulte cette particularité, que les capillaires de la moelle sont plus larges que les derniers capillaires des réseaux du périoste et du tissu osseux. Dans le tissu spongieux particulièrement et contre l'os même, ils ne sont pas nettement cylindriques comme ceux du périoste, et offrent l'aspect de *sinus* moulés en quelque sorte sur les parties voisines contre lesquelles s'appliquent leurs minces parois; ce fait leur donne un aspect spécial sur les injections, comparativement aux tissus précédents. » (Ch. Robin, *Sur le tissu médullaire des os. Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie*. Paris, 1864, p. 63.) Ces particularités ont depuis été confirmées par divers auteurs, dont plusieurs ont cru être les premiers à les signaler. (Neumann, *Archives fur Heilkunde*, 1868, et *Gazette hebdomadaire*, 1869, p. 97.)

Cette disposition persiste là dans la moelle graisseuse, bien que dans sa profondeur la production des vésicules adipeuses élargissant les mailles des capillaires fasse que leurs réseaux prennent tout à fait la configuration qu'ils ont dans le tissu adipeux non lobulé.

La forme et la grandeur des mailles, la régularité des capillaires qui les limitent ne diffèrent donc pas de ce qu'elles sont dans cet issu, mais s'éloignent ainsi peu à peu de ce qu'elles étaient auparavant. J'ai, en écrivant ces lignes, une série de pièces d'injections de la moelle, faites dans mon laboratoire par M. Legros, sur lesquelles s'appuient ces descriptions.

Quant aux lymphatiques, bien qu'admis dans la moelle ou dans le canal nourricier (Gros), mais soit hypothétiquement, soit d'après des observations incomplètes, ils manquent tout à fait, ainsi que l'ont montré les recherches spéciales faites dans ce but par Cruveilhier et Sappey.

Je me suis assuré si souvent que la structure des parois : 1° des capillaires proprement dits, réguliers ou non ; 2° des artérioles et des veinules de la moelle est la même que dans les tissus périostes, lamineux et adipeux, qu'il n'est pas nécessaire d'en faire la description. Par suite, il ne l'est pas non plus de discuter les opinions : 1° de ceux qui admettent que ce sont des trajets sanguins sans paroi (Hoyer, *Centralblatt.*, 1869, in-4°, p. 244 et 257), et 2° de ceux qui, au contraire, supposent que ces conduits sont au-dessus des autres capillaires par leur volume et leur charpente musculaire, etc. (Dubuisson-Christôt). Si l'on excepte les particularités indiquées ci-dessus, les unes et les autres de ces hypothèses ont certainement été émises en dehors de tout examen de ces vaisseaux.

L'abondance et la distribution de ces vaisseaux directement au contact soit d'un tissu formé surtout de cellules, soit de l'os et de ce tissu, ont fait admettre depuis longtemps que l'absorption devait y être rapide. Les expériences variées de M. Dubuisson-Christôt ont démontré très-nettement ce fait que l'absorption est plus rapide dans la moelle des os longs qu'ailleurs. Elle est même plus rapide que dans le poumon, le foie et le péritoine. Comme dans tous les phénomènes de ce genre, les phénomènes dus à l'arrivée, dans les centres nerveux, etc., de la substance absorbée sont d'autant plus prompts que les os injectés par le liquide absorbable sont plus près du cœur.

Depuis lors (1870), Feltz a démontré par des faits cliniques minutieusement analysés que dans les traumatismes portant sur les os et suivis d'accidents d'infection purulente, les lésions métastatiques dépendaient d'altérations du sang elles-mêmes produites dans les vaisseaux du foyer traumatique primitif. Ces localisations multiples dépendent d'oblitérations capillaires par des

poussières en suspension dans le sang, venant échouer, par suite de leur quantité, dans certains réseaux vasculaires. La raison plus éloignée des dépôts se trouve dans le ralentissement physiologique de la circulation dans le domaine capillaire encore augmenté par la présence des corps étrangers dans le fluide sanguin, le grand nombre de globules blancs et les transformations forcées, en semblables occurrences, des principes coagulables.

La source première des corpuscules est démontrée par la clinique dans les lésions osseuses, autour desquelles nous trouvons les capillaires et les veinules farcis de coagulums pulvérulents. (Feltz, *Traité clinique et expérimental des embolies capillaires*, 2e édition. Paris, 1870, in-8°, p. 311.)

Par une série d'expériences ayant pour objet la production d'embolies graisseuses et d'ostéomyélites, en introduisant dans le canal médullaire des os préalablement sciés des clous de plomb, il a montré aussi que, dans certaines circonstances, les lésions osseuses graves déterminent des modifications du sang par apport dans ce liquide de produits venant évidemment des foyers de fracture.

Des travaux analogues au sien avaient déjà paru en Allemagne. Nous citerons particulièrement ceux de Grohe, de Zenker, de Wagner et de Busch. (*Archiv. für Path. Anatomie und Physiologie und für Klinische Medicin*, von R. Virchow, 35r Band; *Ueber Fettembolie*, von F. Busch, p. 342 et 343.) De faits cliniques et expérimentaux, ils concluent que l'absorption de la graisse produite dans le tissu médullaire des os soumis à un traumatisme ou injectée dans les cavités médullaires, se fait par les vaisseaux ouverts par le traumatisme. Busch a trouvé des masses de gouttelettes de graisse colorée avec du cinabre dans les vaisseaux sanguins des canaux de Havers, quoique ces vaisseaux eussent été, par la destruction de la moelle, séparés de leur connexion avec les capillaires du tissu médullaire. La résorption ne peut avoir lieu autrement que par la lumière des vaisseaux, parce que la graisse n'étant ni dissoute, ni en émulsion, ne saurait traverser les parois intactes des capillaires. Cette

conclusion est aussi celle à laquelle est arrivé M. Albert Mulot. (*D'une complication des fractures*, thèse de Strasbourg, 1859, 3e série, n° 307.)

Par une série d'expériences analogues à celles de M. Dubuisson-Christôt, M. Demarquay (1871) a pensé avoir déterminé des accidents pyohémiques par injection de pus étendu d'eau *dans la moelle et sans effraction des vaisseaux* médullaires et osseux.

Mais pour qui a vu de la moelle et des os injectés, il est impossible de comprendre qu'on puisse pousser une canule dans ces organes sans faire arriver directement de la matière à injection dans quelques vaisseaux, comme cela survient lorsqu'on injecte des lympathiques par piqûre du tissu étudié.

Du reste, M. le professeur V. Feltz, à l'aide de recherches expérimentales sur ce sujet (*Journal d'anatomie et de physiologie*, Paris, 1872), a constaté que la matière à injection pénètre dans les vacuoles de la substance osseuse pour s'étendre de là dans les veinules des épiphyses et gagner ainsi la veine principale du membre. Il sort des extrémités osseuses un grand nombre de veines grosses et petites, et celles-ci offrent à leurs origines des espaces creux ou sinus qu'on aperçoit très-distinctement en suivant ces vaisseaux avec la gouge et le maillet. On ne peut pas injecter les extrémités osseuses pour les remplir, et alors la matière à injection ne pénètre pas dans la cavité médullaire. Il conclut de ses expériences que la pénétration des matières dans le système veineux ne s'opère, dans les expériences comme dans les cas de fractures, qu'après déchirure préalable des expansions des veines des os dans la moelle, aussi bien dans les os longs que dans les os plats.

De ce que la moelle absorbe rapidement les substances injectées dans son épaisseur (sinon souvent directement dans ses vaisseaux mêmes), M. Dubuisson-Christôt conclut, avec Flourens, que le rôle réservé à cette activité d'absorption est : 1° la résorption de l'os évoluant à l'état normal, pour l'agrandissement de ses cavités, pendant que le périoste forme extérieurement de l'os nouveau ; 2° que *plus tard cette action devient inutile* et qu'alors

la moelle se métamorphose et choisit l'état le plus propre à remplir le vide des supports osseux; 3° que lorsque l'ostéo-périostite surexcite l'activité ostéogénique, la puissance formatrice prime l'énergique action absorbante de la moelle; mais que lorsque l'inflammation diminue ou tombe, la moelle reprend *comme par enchantement les propriétés anatomiques nécessaires* pour qu'elle commence son rôle d'agent de résorption; les os de la nouvelle formation *subissent alors l'action dissolvante de la moelle*, etc.

Mais ces interprétations tombent devant les faits suivants : 1° la moelle prend l'état adipeux dans les épiphyses de l'homme et des animaux domestiques (état que l'on dit survenir quand l'action dissolvante devient inutile), longtemps avant que leur accroissement soit complet (voy. p. 51); 2° elle disparaît de même tout à fait des os à cavités aériennes des oiseaux avant qu'ils soient aussi grands qu'ils seront plus tard, de telle sorte que si les hypothèses précédentes étaient vraies, les os du tarse des oiseaux (qui en général restent pleins de moelle) auraient besoin de tissu médullaire pour être résorbés et grandis, alors que le tibia, le fémur ou l'ilium correspondants, devenus aériens, se résorberaient et grandiraient après qu'ils n'en auraient plus traces; 3° enfin la physiologie comparative montre que les os longs, plats et courts, grandissent alors même qu'ils sont dépourvus de moelle. Il est trop manifeste qu'on a attribué aux expériences sur l'absorption des substances injectées dans la moelle une signification qu'elles n'ont aucunement pour qu'il soit nécessaire de s'arrêter plus longtemps sur ce sujet.

DES USAGES PHYSIQUES DE LA MOELLE.

Les relations de vascularité de la moelle et de l'os font que la nutrition de l'un et de l'autre sont inévitablement solidaires; cela est au point de vue de l'apport et du départ des principes nutritifs surtout, car chacun prend et rejette dans le plasma les principes immédiats corrélativement à la constitution immédiate

propre à ses éléments anatomiques. Ce fait est des plus tranchés quand il s'agit de moelle graisseuse dans laquelle les vésicules adipeuses en arrivent à être deux cents à trois cents fois plus nombreuses que les médullocelles et les myéloplaxes, que naturellement alors on ne retrouve plus facilement, contrairement à ce qui est dans les autres variétés de moelle.

Mais en dehors de ces particularités, il est certain que, dans chaque os, son organe premier médullaire n'a pas d'autres usages que celui qui est indiqué dans les *Traités d'anatomie descriptive* (Cruveilhier, etc.). On sait que deux cylindres formés d'un même poids, d'une même substance, celui qui est creux, c'est-à-dire dont le diamètre est le plus grand, a une résistance plus considérable que celui qui est plein. La présence des cavités médullaires a donc pour résultat d'amener une augmentation de solidité, sans qu'il y ait augmentation de poids des os. En même temps, l'augmentation de volume corrélative a, de son côté, pour conséquence d'offrir plus de surface aux insertions tendineuses et ligamenteuses. Il faut considérer, en même temps, que la densité des tissus osseux dépasse 1900, tandis que celle de la moelle rouge n'est qu'un peu plus grande que celle de l'eau et celle de la moelle graisseuse ne dépasse que fort peu 900. De plus, chez les oiseaux elle manque dans beaucoup d'os longs, courts et plats où elle est remplacée par de l'air. Ajoutons que sur ces animaux elle devient, de bonne heure, *adipeuse* et reste à cet état dans les os où ne s'étendent pas les sacs aériens. Il résulte de là une diminution considérable de poids pour chaque os (diminution portée à son maximum dans les os pneumatiques des oiseaux), comparativement à celui qu'il aurait sous un même volume; il était entièrement formé de substance osseuse. Ce rôle de la moelle devient des plus manifestes lorsqu'on voit la densité du tissu spongieux des os secs, qui est de 1870 réduite à 1270 dans les mêmes os pourvus de leur moelle.

Ce sont là les véritables et fondamentaux usages de la moelle, ainsi que le prouve manifestement ce fait qu'elle peut manquer absolument dans un os sans que l'existence nutritive en souffre (osselets de l'oreille, rocher, os pneumatiques des oiseaux, etc.).

DE QUELQUES USAGES ATTRIBUÉS INEXACTEMENT A LA MOELLE.

D'après Newmann, Bizzozero et Morat les cellules de la moelle seraient des *corpuscules lymphatiques*, existant, avec tous leurs intermédiaires, dans la gangue fine de tissu conjonctif qui les enveloppe et entoure les capillaires. D'autre part, des divers globules blancs et des globules intermédiaires, colorés et à noyau, existeraient dans les capillaires de la moelle; tous ces éléments dériveraient les uns des autres; il y aurait accumulation de ces *corpuscules lymphatiques* dans les capillaires; cette accumulation serait due à la pénétration des *cellules médullaires lymphatiques* à travers les capillaires. Elle serait suivie d'une transformation active des globules blancs en globules rouges. Les mouvements amiboïdes que ces éléments présenteraient expliqueraient cette pérégrination; il se passerait là un phénomène inverse de leur diaédèse que Cohnheim dit avoir montré dans l'inflammation. Enfin d'après Bizzozero, dans certaines circonstances morbides amenant la mort par anémie, la moelle aurait pour usage non plus la formation des globules rouges par les globules blancs, mais la destruction des globules rouges. Cela est appuyé sur ce que l'histologiste italien examinant la moelle de douze individus d'âge différent, y a trouvé constamment un nouvel élément, qu'il nomme *cellules géantes en voie de bourgeonnement* et donne comme différentes des myéloplaxes. La présence de ces cellules serait l'indice d'une destruction des globules rouges dans la moelle; les éléments dont il s'agit ontla forme de cellules à noyaux, arrondies ou plus ou moins polygonales, étoilées même, mesurant de $0^{mm},040$ à $0^{mm},050$, contenant un nombre variable de globules rouges passant à l'état degranulations pigmentaires plus ou moins grosses. Des éléments analogues ont été décrits dans la rate par Kolliker, et considérés comme représentant uue phase de la destruction des globules rouges. D'après cela, la moelle ne serait rien autre qu'un organe *hématopoétique*. Son tissu serait analogue à celui des glandes lymphatiques, de la rate, des follicules clos de l'intestin, et aux tissus dans lesquels il suffit à quelques auteurs, qu'il

s'y trouve beaucoup de noyaux libres pour qu'aussitôt ce soit là, pour eux, un organe *cytogène*, *adénoïde*, *lymphoïde*, etc. D'ailleurs, suivant quelques-uns, là ne se bornerait pas le rôle des cellules médullaires, un certain nombre servirait à la formation du tissu osseux lui-même, les cellules médullaires deviendraient le point de départ de la formation des ostéoplastes.

Quand, au lieu de se payer de mots, on en vient à chercher à vérifier expérimentalement de semblables assertions, on demeure confondu du peu de rigueur que mettent dans leurs observations beaucoup de ceux qui viennent ainsi encombrer la science. On comprend aisément qu'au point de vue logique, le premier fait à déterminer ici c'ést celui de savoir si les médullocelles sont bien réellement semblables aux globules blancs du sang ; si dans la moelle les cellules extra-vasculaires sont de même structure, de même réaction, de même nature enfin que les éléments intra-vasculaires. Or, non-seulement ces éléments s'altèrent pathologiquement d'une façon tout à fait dissemblable, mais encore ils diffèrent on ne peut plus au premier coup d'œil chez tous les vertébrés et présentent des modifications nettement diverses au contact des mêmes réactifs tels que l'eau, l'acide acétique, la bile, etc. La bile spécialement (de l'homme, du chien, etc.) encore chaude ou recueillie depuis deux ou trois jours présente à cet égard des particularités dont auraient certainement dû tenir compte ceux qui veulent établir de telles assimilations entre des éléments anatomiques si manifestement distincts. On peut laisser séjourner la moelle dans cette humeur pendant vingt-quatre heures sans que les médullocelles non plus que les cellules adipeuses s'y modifient sensiblement, tandis qu'en moins de quinze minutes les leucocytes y pâlissent, puis y disparaissent par dissolution complète, sans production préalable de noyau, contrairement à ce qui a lieu au contact de l'eau et de l'acide acétique. Les hématies s'y dissolvent aussi bien qu'un peu plus tardivement ; de telle sorte que je me sers de la bile de préférence à l'eau pour débarrasser de ces éléments les préparations de moelle, quand par exemple elles masquent les médullocelles de la moelle rouge ou enflammée. Si

toutefois on a soin de tenir les médullocelles pendant deux ou trois jours dans la bile en renouvelant celle-ci dans la préparation, le corps de ces cellules est dissous, mais leur noyau reste intact. Or les leucocytes n'offrent rien de pareil, leurs noyaux de production cadavérique se dissolvant, comme le reste de leur masse.

Ces observations sur les différences dans les modifications morbides et chimiques individuelles que présentent les médullocelles et les leucocytes, sur celles qui les séparent au point de vue de la part que ces éléments prennent à la constitution de tels et tels produits morbides, s'appliquent aussi nettement aux myéloplaxes et aux médullocelles, lorsqu'on les compare à ce point de vue. Rien de plus différent à cet égard que ces diverses sortes de cellules. Il faut n'avoir jamais vu de tumeurs à myéloplaxes, ni de passage de la moelle graisseuse à l'état rouge au niveau du siége de quelque tumeur, pour admettre avec M. Morat (thèse 1873) que ces deux sortes de cellules sont de même nature. Rien de plus différent qu'elles au point de vue de leur forme, de leur volume, de leur structure, des caractères de leurs noyaux, de leur corps cellulaire, depuis l'époque de leur état embryonnaire jusqu'à celui de leurs modifications accidentelles les plus avancées. Les ostéoblastes seuls, en les supposant soudés plusieurs ensemble, pourraient donner des formes et des structures comparables à celles des myéloplaxes.

Il y a encore un caractère distinctif très-frappant qu'il faut signaler et que M. Ch. Legros a indiqué le premier. C'est qu'au contact de la solution de carmin la substance des leucocytes frais se colore uniformément en rouge dans toute son étendue, au bout de deux ou trois heures de contact environ, comme s'il s'agissait de la substance d'un noyau, tandis que pour les médullocelles, comme pour la plupart des autres cellules, le noyau seul se colore et non la substance du corps cellulaire qui l'entoure.

Si après avoir ainsi coloré les leucocytes on les traite par l'acide acétique, il réunit comme à l'ordinaire et graduellement leur substance grenue, en corpuscules nucléiformes sous les yeux de l'observateur; corpuscules groupés au nombre de 1 à 4 vers le

centre de l'élément, tandis que la paroi de celui-ci non colorée les entoure, puis disparaît par dissolution au bout de vingt à trente minutes environ. Or l'acide acétique ne produit rien d'analogue sur les médullocelles (voy. p. 43). Indépendamment de ce qu'elle offre de démonstratif au point de vue des différences à établir entre les leucocytes et les médullocelles, etc., cette expérience est une des plus curieuses que l'on puisse faire; après l'avoir exécutée, on se demande comment il est possible qu'une confusion ait pu être faite si superficiellement entre les leucocytes, les médullocelles et autres cellules.

Il est enfin d'autres données anatomiques qui font qu'on reste toujours étonné de voir qu'on a pu prendre les médullocelles pour des leucocytes. C'est que, dans les conditions morbides mentionnées plus haut de multiplication considérable des médullocelles, le tissu prend toujours une coloration d'un rouge de sang, et persistant après qu'on a vidé le plus possible les capillaires. Or on sait, au contraire, que partout où s'accumulent les leucocytes, depuis le tissu de la cornée qu'il *infiltre*, jusque dans les foyers de suppuration; depuis les sérosités purulentes, jusqu'au sang leucocythémique ou au dépôt qu'il forme sur les globules rouges dans le sang défibriné, partout leur coloration, loin de virer au rouge, tourne au gris, au gris jaunâtre ou au jaune. Ajoutons qu'on ne voit pas alors cette constante présence de cellules proprement dites et de noyaux libres, comme dans toutes les masses que forment les médullocelles.

Ajoutons que, malgré le nombre des médullocelles tant à l'état de noyaux libres qu'à celui de cellules qu'on voit dans la moelle naissante, aussi bien que dans celle de l'adulte, jamais on ne trouve ni des uns ni des autres en voie de multiplication par segmentation prolifiante. Jamais non plus on ne constate ce fait sur les myéloplaxes, alors qu'on en peut suivre les phases sur d'autres cellules, telles que celles du cartilage durant les phases de son accroissement.

Quant aux mouvements amiboïdes, ils sont moins prononcés encore sur les médullocelles que sur les cellules fibroplastiques.

Ils sont naturellement nuls dans celles, souvent si nombreuses, qui sont à l'état de noyaux libres. Les procédés employés par ceux qui disent les avoir vus ne laissent pas de doute qu'ils ont pris, là comme dans le reste de leurs interprétations, des leucocytes pour des médullocelles. Le nombre des capillaires de la moelle fait, du reste, qu'on ne peut observer les cellules de celle-ci sans leur mélanger des leucocytes. Mais, quand ces derniers montrent des expansions amiboïdes, il n'est pas difficile de déterminer leur vraie nature en ajoutant de l'eau et de l'acide acétique à la préparation. De même encore l'action de l'eau et de l'acide acétique montre aisément que dans les médullocelles, les myéloplaxes et les cellules épithéliales de la rate (cellules dites soit *formatrices*, soit *destructrices des hématies* selon l'hypothèse adoptée par tel ou tel auteur) où se trouvent des globules rougeâtres, ronds, etc., que l'on a supposés être des hématies, ce sont des grains d'hématosine que renferment ces cellules, et non des cellules du sang, ni du pigment mélanique.

Il n'est peut-être pas inutile d'ajouter que ce serait là une singulière fonction que cette hématopoèse médullaire qui : 1° manquerait durant les deux ou trois premiers mois de la vie intra-utérine, et qui, après avoir existé quelques jours dans les épiphyses, disparaîtrait bientôt là, puis même en suite de tout l'os, lors de l'arrivée de la moelle à l'état adipeux avec réduction à un minimum extrême du nombre des médullocelles; fait qui, on le sait, a lieu de bonne heure pour tous les ruminants domestiques adultes et le plus grand nombre des autres; 2° fonction qui manquerait dans les extrémités épiphysaires des os, tout en s'accomplissant dans la moelle de la diaphyse; car pour qui a étudié la moelle graisseuse, depuis les os où elle se montre dès l'âge fœtal jusque sur l'adulte, on ne saurait lui attribuer là cette prétendue fonction hématopoétique sans l'attribuer aussi au tissu adipeux ordinaire; 3° fonction qui manquerait sur tous les poissons cartilagineux et sur la plupart des os des autres de ces animaux qui normalement n'ont nulle part du tissu médullaire; 4° fonction qui manquerait dans la plupart des os longs, courts et plats des oiseaux,

sur lesquels leurs sacs aériens vont communiquer avec les cavités médullaires qui, là, ne sont tapissées que d'une couche de tissu lamineux, relativement peu vasculaire, épaisse seulement de $0^{m},1$ ou environ. (1).

(1) Je noterai ici en terminant que dans quelques os, des os plats surtout, les cellules adipeuses de la moelle se multiplient au point de donner lieu à la formation d'un véritable lipome. J'en ai observé un qui était large de 4 centimètres, à contours bien limités, épais d'un centimètre, dans l'épaisseur du pariétal d'un sujet adulte servant aux dissections et trouvé par Béraud. Il soulevait la lame interne de l'os qui était perforée sur une largeur d'un centimètre et la tumeur adhérait un peu à la dure-mère. Sa vascularité était telle que la masse était d'un rouge vif, demi-transparente vers la grande circonférence ; mais son tissu mou, pulpeux, se dilatait aisément en petits lobules irréguliers jaunâtres. Ceux-ci étaient composés surtout de cellules adipeuses à toutes les phases de réplétion graisseuse, avec des cellules fibro-plastiques ordinaires, fusiformes et étoilées, la plupart prolongées en fibrilles. Il y avait aussi quelques rares médullocelles entre les cellules. Les fibres lamineuses et les cellules fibro-plastiques, tant isolées que disposées en larges faisceaux peu serrés, formaient une trame élégante dans toute la masse. La couleur rouge était due à de nombreux capillaires dont les plus petits étaient larges de $0^{mm},003$, tous très-flexueux, pleins de sang et montrant de nombreuses dilatations, soit variqueuses, soit ampullaires.

RECHERCHES

SUR

L'ÉPITHÉLIUM DES SEREUSES

Par M. Fr. TOURNEUX

PLANCHES I ET II.

MODE D'OBSERVATION DE CES ÉPITHÉLIUMS.

Les animaux qui ont servi à nos études sont des batraciens. Les recherches suivantes avaient été faites dans le but de vérifier les descriptions, données par les auteurs, de l'épithélium des séreuses. Sans entrer dans la discussion des doctrines émises par ceux-ci, nous voulons nous borner à signaler les faits qui se sont présentés à nous et à rechercher l'interprétation rigoureuse des apparences offertes par les préparations microscopiques soumises à notre examen.

Il convient d'indiquer d'abord le mode de préparation employé.

L'animal étant ouvert sur la ligne médiane, et les parois de l'abdomen étant rabattues sur les côtés et fixées sur une plaque de liége, on commence par enlever tous les organes qui pourraient empêcher la nitratation du péritoine. On verse ensuite sur le péritoine parfaitement lavé une solution de nitrate d'argent à 3 pour 1000.

Au bout de quelques minutes, on relave la préparation, et on la plonge dans de l'alcool ordinaire, qui a l'avantage de durcir le péritoine et de faciliter ainsi l'examen de cette membrane.

On obtient de la sorte pour le triton et la salamandre d'excel-

(1) Les recherches que résume ce travail ont été faites au Laboratoire d'histologie zoologique de l'École des hautes études.

lentes préparations, car le péritoine de ces animaux, peu adhérent aux tissus voisins, s'enlève facilement. Il en est autrement de la grenouille et de l'axolotl ; il convient alors d'employer les plus grandes précautions, afin d'éviter les causes d'erreur résultant des manœuvres opératoires.

CONSTITUTION DES ÉPITHÉLIUMS DES SÉREUSES.

On sait que le péritoine des batraciens est tapissé par une couche unique et continue de cellules épithéliales pavimenteuses rentrant dans la catégorie des éléments appelés par certains anatomistes *endothéliaux*. Si nous n'acceptons pas cette dénomination, c'est qu'en réalité les tissus désignés depuis longtemps déjà sous le nom d'*épithéliums*, et ceux auxquels on prétend réserver le nom d'*endothéliums*, ne se distinguent par aucun caractère typique. Les recherches consignées dans ce travail contribueront encore, si cela était nécessaire, à faire disparaître une distinction absolument arbitraire.

Un premier point dont on peut être frappé en observant l'épithélium du péritoine du triton, c'est que le noyau de chaque cellule, généralement ovoïde, quelquefois sphérique, non vésiculeux, occupe ordinairement l'un des bords ou l'un des angles de la cellule. Si l'on considère les noyaux de plusieurs cellules, on voit qu'ils ne correspondent pas au centre de figure des cellules épithéliales, mais que généralement les noyaux de deux cellules voisines sont presque juxtaposés. Ce premier fait peut déjà laisser soupçonner que les cellules dont les noyaux sont dans ce rapport résultent de la segmentation d'une cellule unique dans le principe en deux autres cellules.

Quand on observe un lambeau assez étendu de péritoine, on voit d'espace en espace des traînées de cellules offrant sur leurs bords une partie plus foncée entourant un noyau. On peut s'assurer, en faisant jouer la vis micrométrique, que cette partie foncée déprime légèrement les tissus sous-jacents. Nous laisserons à cette masse le nom de *protoplasma* qui a cours actuel-

jement en histologie, nous bornant à faire remarquer l'abus évident d'un nom employé aujourd'hui pour désigner des substances organiques ayant des propriétés parfois extrêmement variables ; ce nom étant appliqué tantôt à des corps cellulaires qui semblent doués uniquement de propriétés *végétatives*, comme les cellules épithéliales, tantôt à des corps cellulaires doués à la fois de propriétés *végétatives* et *animales*, comme les cellules nerveuses, ou même à des substances organiques qui ne sont point assimilables à des corps cellulaires, comme par exemple la substance contractile des muscles.

On observe donc au niveau des éléments dont nous parlons deux parties bien distinctes, l'une complétement identique avec les cellules épithéliales voisines, l'autre sous-jacente à celle-ci et offrant une vitalité beaucoup plus considérable. Au point de vue des réactions, la partie superficielle, celle qui représente la cellule épithéliale proprement dite, se colore à peine sous l'action du nitrate; l'autre sous-jacente offre, au contraire, sous l'action du réactif, une teinte brune quelquefois un peu violâtre. Elle est de plus granuleuse, tandis que la cellule définitivement constituée reste sensiblement hyaline.

On peut se demander si ces apparences ne donnent pas la clef du mode ou au moins d'un mode de prolifération des cellules épithéliales qui tapissent le péritoine des batraciens. Il semble que l'interprétation la plus naturelle des faits observés soit celle-ci.

Toute cellule épithéliale *lamelleuse* passe d'abord par une première période, dite protoplasmatique. A cette époque, la cellule, constituée par une masse glutineuse entourant un noyau ovoïde, possède des propriétés végétatives énergiques qui se manifestent par la facilité avec laquelle elle se combine avec les différents agents, tels que le nitrate d'argent et le chlorure d'or. Par suite des progrès de l'évolution, ses propriétés deviennent de moins en moins accusées. De glutineux qu'il était, le corps cellulaire devient de plus en plus compacte, jusqu'à atteindre une consistance cornée; son noyau s'atrophie graduellement, et la cellule, ayant parcouru toutes les phases de son existence, tombe

pour être remplacée par la cellule protoplasmatique qui s'est formée au-dessous d'elle, et qui subit à son tour toutes les modifications que nous venons d'indiquer.

L'épithélium des séreuses se compose en réalité de deux sortes d'éléments représentant deux états différents de développement. La couche superficielle de nature cornée est constituée par des cellules épithéliales nettement limitées. La couche inférieure, au contraire, n'est représentée que par des noyaux entourés d'une masse cellulaire plus ou moins abondante.

Lorsque la cellule protoplasmatique est encore peu développée, la cellule épithéliale correspondante peut présenter un noyau, et alors ces deux éléments se superposant au microscope, on a sous les yeux l'aspect d'une cellule épithéliale présentant deux noyaux dont l'un est entouré d'une auréole brune, quelquefois violacée.

Mais lorsque la cellule protoplasmatique possède une forme déterminée, c'est-à-dire lorsqu'elle présente sous le microscope des contours déjà accusés, on ne distingue plus trace de noyau dans la cellule épithéliale superficielle. La disparition du noyau, qui se distingue facilement dès l'apparition de toute cellule protoplasmatique, semble donc indiquer la fin de la période évolutive de cette cellule.

On ne doit pas oublier que les batraciens sont des animaux à développement indéfini, et dont l'existence paraît seulement limitée par les conditions extérieures où ils vivent. En effet, tandis que les mammifères, les oiseaux, offrent dans leur organisme même le témoignagne manifeste de l'action du temps sur leurs tissus, tandis que la vieillesse est marquée chez eux par une série de phénomènes histologiques, rien de tel n'arrive pour les batraciens, non plus que les mollusques ou les crustacés.

Il semble probable que la prolifération des cellules épithéliales, nécessitée par ce développement indéfini, se fasse par la segmentation de cellules protoplasmatiques avant qu'elles n'aient passé à l'état de cellules lamelleuses. Cette scission semble porter d'abord sur le noyau, ce qui expliquerait la possibilité de cellules épithéliales à deux noyaux non entourés d'une masse proto-

plasmatique, et trop écartés l'un de l'autre pour qu'on puisse songer à un commencement de segmentation. Une cellule épithéliale à deux noyaux ne serait en somme que la transformation d'une cellule protoplasmatique dont le noyau seul se serait segmenté à l'exclusion du corps cellulaire.

Il est vrai de dire qu'il est assez rare de rencontrer de pareilles cellules, et que la grande majorité suit le développement normal que nous venons d'indiquer.

ÉPITHÉLIUM DE LA GRANDE CITERNE LYMPHATIQUE.

Notre attention s'est portée tout naturellement sur les rapports de l'épithélium péritonéal et de celui du sac lymphatique abdominal, dit *grande citerne.* Nos observations ont porté sur la grenouille et principalement sur le crapaud. Nous nous bornerons ici, comme plus haut, à indiquer le résultat de nos observations, sans entrer dans la discussion des théories soutenues jusqu'à ce jour sur cet important sujet. L'aspect donné par le nitrate d'argent aux deux épithéliums, de part et d'autre de la paroi qui sépare la cavité péritonéale de la cavité de la grande citerne, est depuis longtemps connu. Mais les rapports des deux épithéliums ne sont pas encore nettement établis, comme il est facile de s'en convaincre en lisant les derniers travaux publiés sur ce sujet, particulièrement en France (M. Ranvier).

Pour nitrater convenablement les deux côtés de cette membrane, nous nous sommes contenté de faire une incision sur la ligne médiane, entre les deux reins de l'animal, de manière à ouvrir la cavité lymphatique et à donner un accès direct au réactif.

Quelques mots sur la constitution anatomique de cette paroi ne seront pas hors de propos.

Le grand sac lymphatique de la grenouille et du crapaud occupe toute la région lombaire de l'animal, s'étendant depuis le cœur jusqu'à la vessie, avec une largeur totale d'environ 2 centimètres. La membrane qui en forme la paroi antérieure est en

partie recouverte sur les côtés par les poumons, en haut et en avant par la rate et le foie. Sur la ligne médiane, elle est immédiatement en rapport avec l'intestin, qui affecte une forme plus ou moins rectiligne, et avec les deux reins, au niveau desquels elle se dédouble, et qu'elle embrasse dans son dédoublement. La constitution anatomique de cette paroi, et en particulier la manière dont elle se comporte au niveau des reins, montrent qu'elle est constituée en réalité par la juxtaposition de deux membranes, le péritoine, qui en forme la couche externe, et la paroi propre du sac lymphatique.

Cette cavité lymphatique à laquelle on peut considérer deux lobes, l'un droit, l'autre gauche, communiquant largement entre eux sur la ligne médiane, est traversée dans toute son étendue par des nerfs émanant de la moelle épinière, et pourvus d'une enveloppe de tissu lamineux qui contient des chromoblastes. Cette enveloppe est elle-même tapissée par une couche de cellules épithéliales à bords dentelés, identiques avec les cellules de revêtement lymphatique.

Au point de vue histologique, cette membrane est constituée presque entièrement par des faisceaux de fibres lamineuses dirigés en tous sens, et présentant à certains endroits des éclaircies limitées par l'écartement des faisceaux. Elle est tapissée sur ses deux faces par une couche unique de cellules épithéliales pavimenteuses, offrant tous les caractères que nous avons déjà signalés à propos du péritoine du triton, avec cette différence que les cellules de revêtement lymphatique sont plus larges et plus sinueuses que celles de revêtement péritonéal. On rencontre dans l'épaisseur de cette paroi des nerfs dont la terminaison n'est pas connue, des vaisseaux et des chromoblastes munis de pigment noir qui paraissent en général plus voisins de la face citernale que de la face péritonéale. Une partie des chromoblastes se ramifie et s'anastomose, et entoure les vaisseaux d'une véritable gaîne adventice. Enfin cette membrane ne renferme pas trace de vaisseaux lymphatiques.

Quand, après avoir enlevé la paroi de la grande citerne lym-

phatique, on la plonge dans une solution très-concentrée d'acide osmique (telle qu'on l'emploie pour durcir instantanément les tissus embryonnaires), la paroi apparaît comme constituée essentiellement de fibres lamineuses dirigées dans toutes les directions. Elles forment une couche continue dans laquelle on distingue un certain nombre d'espaces clairs dépourvus de fibres, mais ne constituant pas, au moins sur les préparations ainsi faites, de véritables orifices. Ces espaces clairs sont manifestement occupés par des cellules transparentes, dont on distingue le noyau sans pouvoir toutefois se rendre un compte exact de leur disposition. Les faisceaux de fibres lamineuses plissés autour de ces espaces clairs leur donnent parfois une apparence stelliforme, mais on ne voit pas que ces espaces clairs soient entourés d'un système spécial de fibres circulaires.

Les préparations précédentes avaient été obtenues en enlevant la paroi du sac lymphatique et en la plongeant pendant quelques minutes dans l'acide osmique. Nous nous sommes alors demandé s'il n'était pas possible de momifier cette membrane sur place par l'acide osmique, et de nous rapprocher ainsi davantage des conditions normales.

Voici le procédé que nous avons employé. Nous avons commencé par insuffler dans le sac lymphatique quelques bulles d'air, afin de le gonfler légèrement, et nous avons promené sur sa surface une goutte d'acide osmique à l'aide d'un agitateur.

Les figures obtenues de cette façon sont essentiellement différentes des précédentes. Les espaces clairs n'offrent plus une forme étoilée, mais leur figure, limitée par des fibres disposées en anse, est régulièrement ovoïde. Enfin sur l'un des bords de cette figure on aperçoit encore la cellule transparente décrite plus haut, et les limites des cellules de revêtement péritonéal qui viennent y aboutir.

En examinant la préparation au binoculaire, on observe que les espaces clairs correspondent à des enfoncements de forme conoïde qui se trouvent sur la face péritonéale, et dont le fond est occupé par une cellule protoplasmatique à un ou plusieurs

noyaux. Cette cellule protoplasmatique ne correspond pas généralement au centre de figure de l'espace ovoïde, mais elle occupe plus volontiers l'un de ses bords. C'est que l'enfoncement n'est pas rigoureusement perpendiculaire à la surface de la membrane, mais qu'il lui est le plus souvent oblique. Il arrive quelquefois qu'un seul enfoncement renferme deux cellules protoplasmatiques qui sont alors séparées par un faisceau de fibres lamineuses.

Quand on se borne à traiter la paroi antérieure du sac lymphatique du crapaud par le nitrate d'argent, puis à la mettre dans l'alcool, on ne distingue ensuite aucune trace de cet aspect fibreux, si marqué surtout après l'emploi de l'acide osmique. On ne distingue pas davantage les cellules étoilées ou les noyaux du tissu lamineux. La membrane est complétement transparente, et il est difficile de trouver un exemple plus frappant de l'importance qu'il faut attacher au mode de préparation des tissus dans l'interprétation des apparences observées avec le microscope. On ne distingue pas plus les nappes de fibres lamineuses de la membrane que les couronnes de fibres lamineuses décrites par des auteurs autour de ces orifices. Il serait d'ailleurs tout à fait extraordinaire que les fibres circulaires demeurassent, tandis que les autres auraient disparu.

Quand on se propose de rechercher les rapports des deux épithéliums, il n'est pas nécessaire de passer la préparation au carmin, et même il serait préférable de ne pas la carminer, car les bords des cellules épithéliales, limités en noir par le nitrate d'argent, se dessinent avec beaucoup plus de netteté sur un fond blanc que sur fond rouge. Mais lorsqu'on étudie plus spécialement les noyaux des cellules épithéliales et leurs différents rapports, il est avantageux de carminer la préparation, ou mieux encore de la traiter par la teinture d'iode; quoique cependant les noyaux soient déjà apparents sur une préparation bien nitratée. La teinture d'iode a l'avantage de les faire réapparaître quand l'azotate d'argent les rend invisibles. On peut alors facilement se convaincre que les noyaux des cellules épithé-

liales, tant de revêtement lymphatique que de revêtement péritonéal, sont des corps de forme ordinairement ovoïde, non vésiculeux, et que jamais ils ne présentent de nucléole. L'axolotl, qu'on utilise si souvent dans les recherches histologiques à cause de la grandeur de ses éléments, offre aussi pour cette question des avantages marqués. Lorsqu'on essaye de dissocier légèrement l'épithélium péritonéal d'un axolotl, il est assez fréquent de trouver les cellules épithéliales déchirées, et leurs noyaux libres flottant dans la préparation. Le plus souvent, les noyaux sont encore adhérents par une de leurs extrémités au corps cellulaire, tandis que l'autre extrémité se trouve déchirée dans la dissociation. Dans aucune de ces conditions le noyau n'offre trace de membrane enveloppante, ni de nucléole.

Revenons à la paroi antérieure du sac lymphatique du crapaud.

COMPARAISON DE L'ÉPITHÉLIUM DES SÉREUSES ET DES CITERNES LYMPHATIQUES.

Les anatomistes ont déjà insisté sur le caractère essentiellement différent des deux épithéliums, que l'on peut toujours observer sur la même pièce, la membrane étant absolument transparente sur les préparations traitées par le nitrate d'argent, puis l'alcool.

Nous supposerons la face péritonéale tournée vers l'objectif. On la voit avec le dessin spécial de ses cellules étoilées rayonnant autour d'un centre tantôt marqué par un orifice et tantôt ne correspondant à aucun orifice appréciable.

Si l'on abaisse encore l'objectif, on découvre bientôt l'épithélium lymphatique, que l'on reconnaît facilement en ce que ses cellules sont plus grandes et plus sinueuses que celles de revêtement péritonéal. Ses noyaux d'ailleurs sont disposés de la même façon que ceux des cellules péritonéales, c'est-à-dire dans l'angle, ou sur l'un des bords de la cellule.

Il est constant qu'au niveau des points de rayonnement des

cellules péritonéales, la surface péritonéale présente des dépressions cratériformes qu'on a désignées sous le nom de *puits* ou *citernes*. On peut s'assurer de leur existence, soit au microscope binoculaire, comme nous l'avons déjà indiqué, soit encore avec le monoculaire ou sur des coupes.

En observant les deux épithéliums superposés au microscope monoculaire, il est facile de vérifier que l'épithélium péritonéal semble présenter en certains points de sa surface des solutions de continuité. On voit les limites des cellules épithéliales avoisinant les centres de rayonnement s'éteindre brusquement et limiter des espaces plus ou moins ovoïdes. Si l'on vient à abaisser l'objectif, l'épithélium péritonéal disparaît graduellement, tandis qu'au contraire les limites des cellules péritonéales qui entourent les orifices semblent se prolonger et se rapprocher davantage d'un centre commun. Enfin à un moment donné, on les voit aboutir à une ou plusieurs cellules plus petites que les cellules épithéliales, et se rapprochant par quelques-uns de leurs caractères des cellules embryonnaires.

Il est donc manifeste que la surface péritonéale de la paroi du sac lymphatique présente des dépressions de forme conique dont le sommet, plus ou moins tronqué, est occupé en général par une cellule protoplasmatique à un ou plusieurs noyaux, et dont la base évasée répond à la surface péritonéale, tandis que les parois sont tapissées par les cellules épithéliales du péritoine, qui s'incurvent pour venir aboutir à la cellule protoplasmatique.

Au microscope binoculaire, cette apparence devient encore plus sensible, surtout si l'on a replié la membrane (chez le crapaud) de manière que la paroi péritonéale soit convexe. On voit alors se dessiner parfaitement des excavations cratériformes dont l'orifice mesure environ deux fois la profondeur.

Il résulte de ces diverses apparences qu'il y a une analogie complète entre les centres de rayonnement des cellules épithéliales du péritoine et les espaces étoilés ou ovoïdes limités sur les préparations traitées par l'acide osmique, et dont l'aspect plus ou moins clair est uniquement dû à une épaisseur moindre des fibres lamineuses.

Si l'on considère maintenant la surface citernale, on remarque que, le plus souvent, elle ne présente aucune connexion avec les cellules péritonéales au niveau des enfoncements. Il arrive même parfois qu'elle s'en trouve séparée par une couche de tissu lamineux plus ou moins épaisse, suivant que le sommet des enfoncements est occupé par une ou plusieurs cellules. Ainsi cette couche pourra être extrêmement mince, si la cellule protoplasmatique est unique et ne renferme qu'un noyau, tandis qu'au contraire elle acquerra une épaisseur presque égale à celle de la membrane, s'il y a plusieurs cellules. Dans ce dernier cas, les cellules qui occupent le sommet de l'enfoncement n'offrent plus les caractères de la cellule protoplasmatique, mais elles se rapprochent davantage des cellules épithéliales du péritoine, et l'on ne peut guère les en distinguer que par leur forme plus petite, le rayonnement des cellules épithéliales avoisinantes et l'enfoncement qui existe à leur niveau.

Mais il peut arriver qu'au niveau de ces citernes la surface lymphatique présente tantôt des solutions de continuité manifestes, tantôt, au contraire, un dépôt noirâtre de nitrate d'argent. Cette circonstance, jointe quelquefois à l'absence complète de toute cellule protoplasmatique, a fait croire à l'existence de perforations naturelles dans la paroi du sac lymphatique faisant communiquer les deux cavités lymphatique et péritonéale. Et en effet, lorsqu'on examine une pareille préparation au binoculaire, il semble que les bords des cellules épithéliales avoisinant les citernes viennent aboutir à la paroi lymphatique, et qu'il y ait continuité des deux épithéliums.

Il faut donc, dans l'examen du sac lymphatique de la grenouille et du crapaud, distinguer deux sortes de citernes, les unes n'offrant aucune solution de continuité avec la paroi citernale, les autres, au contraire, semblant établir des communications entre les deux cavités lymphatique et péritonéale.

Pour les premières citernes, la comparaison de celles qui renferment une seule cellule protoplasmatique à un ou plusieurs noyaux, et de celles qui en renferment plusieurs, semble nous donner une indication assez exacte de leur destination. Si nous

considérons, en effet, l'analogie frappante qui existe entre ces deux ordres de citernes, et si, d'un autre côté, nous remarquons que parfois l'enfoncement correspond au centre d'une cellule de revêtement lymphatique, nous sommes obligé de repousser toute hypothèse de communication pour ne voir là qu'un seul phénomène de développement cellulaire.

La cellule protoplasmatique ne serait qu'une cellule épithéliale à sa première période de développement, devant donner naissance dans la suite à plusieurs cellules épithéliales. En un mot, nous assisterions à un vrai phénomène de prolifération cellulaire spécial à la paroi citernale de quelques batraciens. A ce phénomène de prolifération correspondrait en même temps une certaine disposition anatomique caractérisée par des enfoncements qui disparaîtraient peu à peu par les progrès de l'évolution.

Qnant à la seconde catégorie de citernes, sur laquelle se sont surtout appuyés les auteurs pour établir que tous les enfoncements constituent de véritables communications, il nous semble qu'on pourrait jusqu'à un certain point la faire rentrer dans l'explication précédente. Quoi de plus naturel, en effet, que d'admettre que deux cellules protoplasmatiques qui offrent les mêmes caractères et se comportent de la même façon dans toutes les réactions ont aussi la même destination. Si cette cellule disparaît en totalité ou en partie dans les manœuvres opératoires, on a de véritables perforations dans la paroi citernale, mais des perforations accidentelles. La seule différence qu'on saurait invoquer, c'est que, dans la première catégorie de citernes, après la disparition de la cellule protoplasmatique, on retrouve encore au fond de chaque cavité une couche de fibres lamineuses plus ou moins épaisse, tapissée du côté lymphatique par un épithélium spécial qui suffirait à lui seul pour écarter toute idée de stomates véritables. Dans la seconde catégorie, au contraire, la disparition de la cellule protoplasmatique, qui se trouve en contact avec les deux épithéliums citernal et péritonéal, amène, on pourrait dire fatalement, une perforation complète de la paroi. Cette cellule n'aurait-elle pas pour fonction de donner naissance, par une

segmentation parallèle à la surface de la paroi, à deux cellules épithéliales, l'une de revêtement lymphatique, l'autre de revêtement péritonéal, que le développement ultérieur écarterait peu à peu l'une de l'autre, de façon à les ramener à un parallélisme complet avec les deux couches épithéliales?

Nous ne saurions nous prononcer entièrement sur une pareille question. Nous nous contenterons de signaler l'extrême analogie qui existe entre les deux sortes de citernes, et qui tendrait à ne faire considérer la première que comme le développement ultérieur de l'autre.

LEUCOCYTES DES CITERNES LYMPHATIQUES.

Pour compléter cette étude, nous devons parler d'un élément anatomique accessoire que l'on rencontre fréquemment au fond des citernes, et sur la présence duquel ont beaucoup insisté les différents auteurs. Lorsqu'on examine la paroi citernale traitée par l'acide osmique ou encore à l'état frais, on aperçoit presque toujours au niveau de chaque espace clair un ou plusieurs leucocytes, reconnaissables à leur état granuleux, et surtout à la propriété qu'a l'acide acétique de faire apparaître dans leur intérieur un, deux ou trois noyaux. Ces éléments, qu'on a quelquefois désignés sous le nom de *globules migrateurs*, engagés dans les citernes, seraient pour quelques auteurs une preuve manifeste de l'existence de perforations normales. Mais il est naturel que les leucocytes rencontrant des enfoncements sur la paroi péritonéale, et au niveau de ces enfoncements un tissu plus ou moins glutineux, s'y fixent de préférence à toute autre partie cornée de l'épithélium.

Un fait qui semble devoir infirmer au premier abord notre hypothèse précédente, c'est l'absence complète d'ascite chez la grenouille et le crapaud. On en rencontre, au contraire, fréquemment chez le *Triton alpestris*, qui vit dans les Alpes et dans une seule localité des environs de Paris, chez l'axolotl albinos, l'Axolotl normal, ainsi que chez certains poissons, tels que la

carpe et le cyprin doré (note de M. Carbonnier). Il est évident que s'il existe réellement des communications entre le sac lymphatique et le péritoine du crapaud, tout épanchement qui se produit dans ce dernier sac est aussitôt résorbé. Mais si l'on considère qu'il n'y a absence d'ascite que chez les animaux qui présentent un développement considérable du sac lymphatique, et que, d'un autre côté, ce sac lymphatique flotte, pour ainsi dire, dans la cavité péritonéale, il ne sera pas difficile d'admettre la résorption d'un liquide épanché dans le péritoine au travers de la paroi du sac lymphatique, sans qu'on soit obligé de faire intervenir des communications naturelles.

Nous regrettons vivement de n'avoir pas eu l'occasion d'observer nous-même un semblable cas d'ascite, ni d'examiner la nature du liquide épanché. Mais, d'un autre côté, nous avons été assez heureux pour rencontrer plusieurs fois le sac lymphatique abdominal d'un crapaud gonflé de lymphe, alors qu'il n'existait pas trace de liquide dans le péritoine. Il nous semble difficile de comprendre et d'expliquer un pareil fait, dans le cas de communications directes entre les deux cavités citernale et péritonéale.

OBSERVATIONS FAITES A L'AIDE DE L'EMPLOI DU CHLORURE D'OR.

Après avoir employé le nitrate d'argent et l'acide osmique dans nos préparations, nous avons essayé de traiter la paroi du sac lymphatique par le chlorure d'or. Voici le procédé dont nous nous sommes servi, et que nous devons, comme la plupart de nos procédés opératoires, à l'obligeance de M. G. Pouchet. Nous avons laissé pendant quelques minutes un fragment de la membrane dans l'acide acétique à 2 pour 100, puis nous l'avons plongé dans une solution de chlorure d'or à 1 pour 100 pendant quatre à cinq minutes. Au bout de ce temps, nous l'avons retiré du chlorure d'or et remis dans l'acide acétique jusqu'au lendemain.

Les préparations obtenues de cette façon nous offrent peu d'avantages pour le sujet qui nous occupe. Les enfoncements de

la surface péritonéale sont en général mal figurés, mais néanmoins on distingue assez nettement au fond de chaque cavité la cellule protoplasmatique colorée en violet par le chlorure d'or.

Quant à la trame de tissu lamineux qui forme la plus grande partie de la paroi citernale, elle n'offre aucune configuration déterminée. Le chlorure d'or combiné avec l'acide acétiqeu semble exercer sur elle une action à peu près intermédiaire entre celles du nitrate d'argent et de l'acide osmique. Sans conserver les faisceaux lamineux dans toute leur intégrité comme l'acide osmique, il ne leur donne non plus cette transparence parfaite, si caractéristique dans les préparations au nitrate d'argent.

En examinant une préparation du tissu lamineux faite au chlorure d'or, on dirait qu'on a sous les yeux une substance amorphe, sans structure propre, légèrement granuleuse, parsemée çà et là de corps fibroplastiques plus ou moins apparents, et colorés en violet par le chlorure d'or.

Ces apparences sont une preuve de plus à l'appui du principe que nous émettions plus haut, à savoir que, dans l'interprétation de toute préparation, il faut toujours tenir compte et du procédé opératoire et des réactifs que l'on a employés.

Voici maintenant quelques expériences que nous avons faites dans le but d'éclaircir la question des orifices, et qui, sans nous donner aucun résultat définitif, n'en offrent pas moins un certain intérêt.

Nous avons commencé par injecter dans le péritoine d'une grenouille de l'eau tenant en suspension des grains de carmin. Deux jours après, la grenouille fut sacrifiée et nitratée. L'examen de la paroi antérieure du sac lymphatique révéla un certain nombre de grains de carmin contenus dans l'épaisseur de cette membrane, entre les deux épithéliums, et à des endroits qui ne correspondaient pas aux enfoncements citernaux. Les cellules épithéliales correspondantes, que les grains de carmin avaient dû traverser, n'offraient pas trace d'altération ni de déchirure. Il était donc évident que les grains de carmin avaient pénétré dans

l'épaisseur de la paroi du sac lymphatique, suivant le mode de pénétration des corps étrangers, et que la substance résorbée pour leur donner passage s'était reconstituée derrière eux.

On peut maintenant se demander si, dans l'hypothèse de communications naturelles entre les deux cavités péritonéale et lymphatique, les grains de carmin ne suivraient pas cette voie de préférence à toute autre, ou bien, s'ils prennent indifféremment ces deux voies, quel est le but et l'utilité de la seconde.

Nous avons ensuite injecté dans le péritoine d'un crapaud de la teinture d'iode très-diluée, de façon à exciter une légère péritonite et à augmenter ainsi la prolifération épithéliale. L'animal a parfaitement résisté à l'expérience. Le lendemain, il affectait une pose caractéristique qu'il a, du reste, conservée jusqu'à la fin. Ses pattes de derrière étaient complétement redressées, si bien qu'il semblait accroupi sur ses pattes de devant, avec proéminence de la région sacrée.

Le crapaud fut sacrifié onze jours après l'injection et nitraté. Nous pûmes alors constater que l'épithélium péritonéal avait disparu sur une large surface, et qu'au niveau des enfoncements il y avait une prolifération nucléaire considérable. Dans certaines cavités, il était facile d'apercevoir quatre à six noyaux entourés chacun d'un mince corps cellulaire, et destinés sans doute à remplacer les cellules épithéliales détruites par l'iode.

Dans une troisième expérience, nous avons appliqué à la paroi du sac lymphatique l'expérience de Recklinghausen sur le centre tendineux du diaphragme d'un lapin. Nous avons tendu un fragment de cette paroi sur une plaque de liége percée d'un orifice, et nous avons versé dessus de l'eau tenant en suspension des grains d'amidon. Nous n'avons pas observé au microscope un seul tourbillon au niveau des enfoncements, ni vu un seul grain d'amidon traversant entièrement la paroi. Toutefois, on ne saurait tirer de ce procédé une conclusion rigoureuse, car la membrane pouvant être plus tendue dans un sens que dans l'autre, les communications (s'il y en avait) pourraient avoir une certaine tendance à s'effacer.

Toutes les séreuses présentent ce caractère commun qu'elles sont tapissées par une couche unique et continue de cellules épithéliales appartenant à la *variété lamelleuse* que nous venons de décrire. Lorsque la préparation est bien réussie, elle n'offre aucune solution de continuité entre les diverses cellules épithéliales; mais il peut arriver que, soit par retrait des cellules épithéliales sous l'influence de certains agents durcissants, soit par desquamation totale ou partielle d'une cellule, deux ou plusieurs cellules épithéliales voisines se trouvent séparées par une sorte de lacune intercellulaire, à laquelle on a fait jouer différents rôles. Nous n'insisterons pas sur ces prétendues lacunes, car il est aujourd'hui parfaitement démontré qu'elles ne sont que le résultat du mode de préparation employé.

Nous avons pris le péritoine pour type des séreuses, parce que c'est la membrane qui présente le plus d'avantages pour l'étude du revêtement épithélial. Enveloppant, en effet, un grand nombre de parties flottantes (surtout chez les batraciens), le péritoine pourra être facilement enlevé après la nitratation et examiné. Chez la grenouille et le crapaud, la paroi antérieure du sac lymphatique, tapissée à l'extérieur par le péritoine, nous a offert des conditions exceptionnelles à cause de son extrême minceur. On pourrait également prendre la vessie, mais il est indispensable de la nitrater alors qu'elle est encore pleine d'urine ou qu'elle est gonflée artificiellement.

Dans les poissons, on pourra nitrater la vessie natatoire, tapissée à l'extérieur par le péritoine, et à l'intérieur par un revêtement épithélial à peu près analogue à celui du péritoine.

Il ne faut pas oublier que les cellules de revêtement péritonéal, tout en conservant leurs caractères généraux, peuvent varier considérablement de forme et de dimension. C'est ainsi que sur la vessie natatoire des ablettes les cellules épithéliales, comparativement assez petites, présentent une forme polygonale régulière très-prononcée. Sur le caméléon, au contraire, les cellules de revêtement péritonéal peuvent atteindre des dimensions volumineuses et présenter des variations de forme considérables,

suivant telle ou telle région. En particulier sur certains appendices de poumon de cet animal, on rencontre des cellules de revêtement péritonéal mesurant jusqu'à dix fois le diamètre des cellules voisines, sans qu'on puisse alléguer, vu la netteté de la préparation, la non-nitratation des cloisons intermédiaires.

EXPLICATION DES PLANCHES I ET II.

PLANCHE I.

Fig. 1. — Épithélium du péritoine de triton traité par le nitrate d'argent et ensuite par l'alcool. La figure montre à droite des cellules protoplasmatiques dont le noyau s'est rétracté sous l'influence de l'alcool, et à gauche deux lacunes intercellulaires produites par le retrait des cellules épithéliales voisines.

Fig. 2. — Cellules épithéliales du péritoine de crapaud traitées par le nitrate d'Ag. Elles présentent deux noyaux dont l'un est entouré d'une masse protoplasmatique.

Fig. 3. — Enfoncement citernal de la face péritonéale du sac lymphatique abdominal du crapaud traité par l'acide osmique.

Plissement des fibres lamineuses limitant l'enfoncement. Présence de leucocytes que l'on distingue facilement des noyaux des cellules épithéliales voisines.

Fig. 4. — Même enfoncement traité par l'acide osmique après gonflement du sac.

a. Apparence d'orifice par suite de la disparition de la cellule centrale.

b. Le sommet de l'enfoncement est occupé par une cellule centrale à laquelle viennent aboutir les limites des cellules épithéliales voisines visibles à cet endroit à cause de la minceur de la membrane.

PLANCHE II.

Fig. 1, 2 et 3. — Paroi antérieure du sac lymphatique abdominal du crapaud traitée par le nitrate d'Ag. Pour distinguer les cellules de revêtement péritonéal de celles du revêtement lymphatique, on a indiqué les limites des premières en noir, et celles des secondes en rouge.

Les figures 1 et 2 offrent chacune un enfoncement citernal occupé par une cellule centrale. La nature des noyaux qu'on y rencontre est assez difficile à déterminer après l'action du nitrate d'Ag. Les uns appartiennent en propre à la cellule, les autres ne semblent être que des leucocytes.

La figure 3 présente deux enfoncements citernaux dont la cellule centrale s'est segmentée en deux et en trois cellules de revêtement épithélial.

SUR

L'ACTION COMPARÉE DU CHLORAL ET DU CHLOROFORME

Par M. le Dr H. BYASSON
Pharmacien en chef de l'hôpital du Midi.

L'action comparée du chloral et du chloroforme, envisagée surtout quand ces deux corps sont administrés par la voie gastro-intestinale, peut donner lieu à quelques considérations importantes et que nous résumerons rapidement.

Le chloroforme, sous forme d'inhalations, absorbé par la muqueuse pulmonaire à l'état de vapeur, est rapidement anesthésique ; le processus physiologique des modifications fonctionnelles est parfaitement connu. Rappelons que l'action est passagère quant à son effet principal : l'anesthésie, et que la chloroformisation laisse souvent après elle un état spécial dans lequel le malaise cérébral domine et qui se dissipe lentement. L'emploi du chloroforme n'est jamais sans danger et appelle toute l'attention du médecin qui l'utilise pour calmer les douleurs d'une opération chirurgicale.

Le chloral *anhydre* émet des vapeurs à la température ordinaire et à la façon des composés volatils très-avides d'eau, qui sont exposés au contact de l'air. Les animaux, sous leur influence, éprouvent une vive agitation causée par la causticité d'une substance qui s'hydrate et se dissout à la surface des muqueuses, amenant leur ulcération par son action prolongée. Le chloral *hydraté* se volatilise lentement à la température de 15 degrés ; ses vapeurs, avec une intensité beaucoup moindre, produisent les mêmes effets que celles du chloral anhydre. Ajoutons que le chloral en inhalations n'est susceptible d'aucun emploi médical.

L'administration du chloroforme à l'intérieur a précédé de quatre ans son application comme anesthésique. Dès 1843, Natalis Guillot faisait un usage fréquent d'eau saturée de chloro-

forme. La substitution des perles de chloroforme aux préparation magistrales diversement formulées permet au médecin de donner sous un petit volume une quantité déterminée de ce médicament si volatil. Introduit directement dans l'estomac, le chloroforme éveille une sensation spéciale, comparable à celle que produisent l'éther et l'essence de térébenthine. Une dose moyenne de 2 grammes, représentée par cinq perles administrées successivement à des intervalles très-rapprochés, produit sur l'organisme une sédation spéciale analogue à celle des antispasmodiques puissants. On n'observe que des phénomènes fonctionnels passagers sans diminution notable de la sensibilité. Le chloroforme s'élimine lentement par la muqueuse pulmonaire, et s'il est probable qu'une partie est décomposée en chlorures et formiates, aucune expérience positive ne permet de l'affirmer.

Les effets du chloral sont sensiblement distincts, et il est bien entendu qu'il n'est ici question que du chloral hydraté ; car sous la forme anhydre il agirait comme un des plus puissants caustiques et il désorganiserait rapidement les tissus au contact desquels il se trouverait. L'hydrate de chloral, bien qu'à un degré beaucoup moindre, est encore caustique. Il possède un goût âcre et désagréable qu'il importe de masquer. Il doit être administré sous forme de potion fortement mucilagineuse et sucrée, ou mieux sous forme de sirop aromatisé. M. Liebreich a insisté sur ce point dans son mémoire, et M. Follet, reconnaissant que l'essence de menthe masque presque complétement la saveur du chloral, a utilisé cette propriété pour la préparation de son sirop. Le chloral hydraté s'absorbe rapidement, soit par la voie stomacale, soit par la voie rectale. Environ dix à douze minutes après l'ingestion de 3 grammes, chez l'adulte, il se manifeste une tendance impérieuse au sommeil, suivie à un court intervalle d'un sommeil profond et calme qui peut se prolonger pendant plusieurs heures.

La température est légèrement abaissée, la fréquence des pulsations et des mouvements respiratoires est diminuée tout comme dans le sommeil naturel. La sensibilité est notablement émoussée,

mais les excitations extérieures amènent des phénomènes réflexes. Le réveil s'effectue tranquillement, sans fatigue et sans malaise cérébral appréciable. Des doses trop faibles ou un produit impur provoqueront parfois une excitation ou un état de rêve bien définis; des doses trop élevées peuvent produire l'anesthésie complète, ce qui ne serait pas sans danger chez l'homme, tandis que le chien paraît mieux la supporter. Le médecin doit bien se pénétrer de cette question de doses et se rappeler que d'après les expériences de MM. Liebreich, Demarquay, Liégeois, Bouchut, etc., 3 à 4 grammes de chloral chez l'adulte sont absolument sans danger.

L'hydrate de chloral pénètre peu à peu dans le torrent circulatoire et au contact du sang, qui est alcalin, se dédouble en chloroforme et acide formique. Ce dédoublement, est certain, incontestable, chez les animaux à sang chaud. M. Personne, le premier, l'a mis en évidence; nous avons apporté des expériences nouvelles à l'appui de cette affirmation. Les animaux chloralisés exhalent du chloroforme par la surface pulmonaire; et par l'action seule et directe d'une quantité suffisante de sang sur l'hydrate de chloral, il est possible d'isoler du chloroforme en nature. C'est cette action chimique qui a servi de base à Liebreich pour comparer l'action du chloral à une chloroformisation aussi lente que possible. Or, dans le cas actuel, l'action de l'acide formique vient s'ajouter à celle du chloroforme, ainsi que nous le montrons plus loin et enfin il faut faire la part de l'énergie nouvelle donnée à ces deux substances par le fait de l'état naissant.

D'autres savants, et à leur tête M. le professeur Gubler, dont les opinions ont trop d'autorité pour ne pas vivement frapper, ont contesté le dédoublement chimique, et se basant sur les phénomènes physiologiques, ont admis que le chloral avait une action propre et spécial distincte de celle de ses produits de décomposition et en particulier de celle du chloroforme.

Les considérations présentées plus haut seraient suffisantes pour montrer que nous ne partageons aucune de ces deux théories

dans ce qu'elles ont d'absolu, mais chacune possède à nos yeux une part de vérité. Nous avons toutefois essayé d'apporter une démonstration, et dans ce but nous avons comparé l'action du chloral à celle de deux composés capables de fournir à l'état naissant et isolément, l'un du chloroforme, l'autre de l'acide formique.

Le premier, le trichloracétate de soude, se dédouble dans l'économie en chloroforme et en carbonate alcalin; le second, le formiate d'éthyle, donne de l'acide formique et de l'alcool. Ces expériences ont été de notre part l'objet de deux communications à l'Académie des sciences (12 juin 1871 et 29 avril 1872). Nous en rappelons les conclusions principales : Le chloral et le chloroforme administrés à des animaux semblables agissent différemment. Le chloral hydraté a une action à lui propre, mais qui peut être envisagée comme la résultante des deux produits dans lesquels il se dédouble au contact du sang : savoir le chloroforme et l'acide formique. Nous ne pouvons que renvoyer aux deux notes citées plus haut, en ce qui touche l'action détaillée de chacun de ces corps.

De nouvelles recherches n'ont en rien modifié notre manière de voir. C'est ainsi que jamais nous n'avons pu retrouver la moindre trace de chloral dans l'urine des personnes qui avaient absorbé ce médicament, et cependant les réactions propres à déceler ce corps sont d'une grande sensibilité. D'un autre côté, nous nous sommes assuré que les bicarbonates alcalins en présence de l'albumine et le sérum du sang à la température de 40 degrés opèrent le dédoublement de l'hydrate de chloral. Dès lors quelle objection sérieuse pourrait-on présenter à l'ensemble des faits précédents? Pour prouver surabondamment que le chloral, tout en se dédoublant, a une action distincte de celle du chloroforme, nous terminerons par la considération suivante : 3 grammes de chloral hydraté produisent $2^{gr},17$ de chloroforme. L'administration de cette dose moyenne de chloral procure presque sûrement un sommeil de plusieurs heures, avec diminution de la sensibilité et abaissement de la température. Au contraire, 2 grammes de chloroforme, soit environ cinq perles prises à

l'intérieur, ne produiront qu'un effet antispasmodique marqué, sans sommeil ni diminution appréciable de la sensibilité.

Les applications thérapeutiques de ces deux médicaments si précieux ne sauraient être confondues : le chloral hydraté, toléré surtout sous forme de sirop aromatisé, à la dose moyenne de 3 grammes chez l'adulte, est le médicament soporifique et sédatif par excellence, dont l'emploi est indiqué dans les cas si nombreux où le médecin recherche l'influence d'un sommeil réparateur.

Le chloroforme, dont l'administration, sous forme de perles, est surtout commode, devra être utilisé comme un puissant antispasmodique pour combattre les névroses qui n'ont pas pour cause une lésion organique.

RECHERCHE

DU

CUIVRE DANS LES HUMEURS ET LES TISSUS

PAR LA MÉTHODE ÉLECTROLYTIQUE

ABSORPTION, DIFFUSION HISTOLOGIQUE ET ÉLIMINATION

Par MM. **BERGERET** (de Saint-Léger)
Médecin des hôpitaux de Saint-Étienne.

Et **MAYENÇON**
Professeur de chimie au Lycée de Saint-Étienne.

Notre méthode pour la recherche des métaux, par le courant, s'applique très-facilement aux composés du cuivre dans l'organisme.

Les recherches que nous publions aujourd'hui ont été faites, pour la plupart, au moyen d'un couple *aluminium et platine*, déjà employé avec avantage pour le plomb.

Le mode d'opérer est le même (1).

Lorsque le couple voltaïque a fonctionné un certain temps, le fil de platine est bien lavé, puis exposé au chlore, et enfin frotté sur un papier imprégné à l'avance d'une dissolution de *ferrocyanure de potassium*. Si un trait *rouge marron à reflet métallique* apparaît, nous en concluons à la présence de cuivre dans la liqueur soumise à l'expérience.

Nous devons dire que dans nos recherches actuelles sur d'autres métaux, nous remplaçons presque toujours le courant des couples, que nous avons fait connaître antérieurement, par celui d'une pile extérieure, que nous décrirons dans une prochaine publication.

On décèle ainsi un *millionième* de cuivre.

(1) Voyez nos mémoires précédents dans le *Journal de l'anatomie*, 1873.

EXPÉRIENCES.

Nous avons fait des expériences sur les malades et sur les lapins; mais avant d'en parler, rappelons rapidement quel usage on fait en médecine des préparations cupriques.

Médication cuivrique. — La médication cuivrique est aujourd'hui peu en honneur en France. M. Barralier (de Toulon), dans son remarquable article du *Dictionnaire de médecine pratique, etc.*, cherche à réagir contre cette indifférence. Il ne craint pas de dire, — en s'appuyant sur les expériences de MM. Pecholier et Saint-Pierre et sur les siennes, — que les composés cuivreux, prescrits à des doses convenables, agissent comme les meilleurs altérants, et qu'on peut les placer à côté de l'argent, du manganèse et même du fer.

Ce qui a détourné les médecins de cette médication, c'est le tableau effrayant que certains auteurs ont fait des coliques de cuivre. Les descriptions de MM. Desayvre (de Châtellerault), Perron (de Besançon), Desbois (de Rochefort), et de M. Blandet sont vraiment terrifiantes.

Mais à côté de ces affirmations, on trouve des dénégations tout aussi énergiques. MM. Eller, Chevalier, Boys de Lourry, Pietra-Santa et Toussaint (de Kœnigsberg) dénient absolument les coliques de cuivre.

Entre ces affirmations et ces dénégations aussi absolues d'un côté que de l'autre, il n'y a que des expériences faites avec des sels purs qui puissent dans l'avenir fixer l'opinion des praticiens. On peut, néanmoins, croire, avec M. Tardieu, que ceux qui font un tableau si effrayant des coliques observées chez les ouvriers des industries cuivriques, pourraient bien attribuer à ce métal ce qui serait le fait d'autres substances vénéneuses.

A notre avis, c'est M. Maisonneuve (de Rochefort) qui paraît s'approcher le plus de la vérité. Il a étudié avec soin l'influence exercée par les émanations cupriques sur les ouvriers des arsenaux maritimes. Il a vu que, dans quelques circonstances, elles pouvaient être délétères. Il dit que la colique de cuivre est de

courte durée et peu grave; qu'elle consiste dans une sensation douloureuse qui siége entre l'ombilic et l'épigastre le long du côlon transverse. Pendant notre expérimentation, qui a duré plus de *huit mois*, nous n'avons observé de coliques ni sur nos malades, ni sur les lapins.

Action physiologique. — M. Mialhe a constaté que les sels de cuivre à acides organiques sont plus facilement absorbés et tolérés que ceux à acides inorganiques. Il leur reconnaît une double action : l'une coagulante et astrictive, qui est produite par le sulfate à faible dose ; l'autre fluidifiante et désobstruante, consécutive à l'acétate à doses élevées.

Action médicinale à l'extérieur. — A l'extérieur, les sels de cuivre ont une action bien connue des praticiens.

Peirera de Fonseca (de Porto) a, dit-il, obtenu, — sur 25 hydrocèles, — 21 succès en injectant 2 à 8 grammes de sulfate de cuivre dissous dans 200 grammes d'eau.

Action médicinale à l'intérieur. — Le sulfate de cuivre est le meilleur vomitif connu. Dans le croup, il est supérieur à l'émétique; car, outre son effet vomitif, il empêche la reproduction de nouvelles fausses membranes. Winter l'a considéré comme un spécifique contre l'épilepsie ; Biett, Batt et Baraillier ont aussi obtenu des guérisons de cette maladie avec ce sel.

Marey (de Pesth) désigne le sulfate de cuivre comme un spécifique contre la danse de Saint-Guy.

Nous n'avons pas négligé l'action médicinale des sels de cuivre, mais c'est spécialement leur *absorption*, leur *diffusion histologique* et leur *élimination* que nous avons étudiées. Il n'en est question dans aucun livre de thérapeutique.

1° Absorption des sels de cuivre et spécialement du sulfate ammoniacal.

A. *Absorption et action médicinale du sulfate de cuivre ammoniacal dans la chorée aiguë.* — Dans le courant de mars 1873, nous avions en même temps plusieurs névropathiques dans notre service de l'Hôtel-Dieu, ce qui nous a fourni l'occasion d'étudier

comparativement l'action des sels d'argent (1) et des sels de cuivre. Nous avons donné le sulfate de cuivre, en pilules, à une jeune fille atteinte de chorée interne. La dose employée n'a pas dépassé 5 centigrammes par jour. En trois semaines, elle a été guérie.

Dès le début de cette médication, l'urine de la malade renfermait du cuivre.

B. *Absorption et action médicinale du sulfate de cuivre ammoniacal dans la chorée chronique.* — En passant de l'Hôtel-Dieu à la Charité, nous avons rencontré, à l'office des incurables, quatre jeunes choréiques, dont la décoordination musculaire remontait pour les unes à quatre ans, et pour une seulement à *huit* ans. Chez toutes ces malades, il existe une irritation spinale très-accusée ; la moindre pression sur les apophyses épineuses est très-douloureuse. L'agitation dure jour et nuit, et elles usent très-rapidement leurs draps de lit, constitués pourtant par la toile la plus résistante.

Ces quatre malades sont soumises à la médication cuivrique ; elles prennent d'abord 1 centigramme de sulfate de cuivre, et tous les quinze jours nous augmentons d'un centigramme.

Au bout d'un mois, nous cessons le traitement ; nous ne le continuons que chez la plus anciennement atteinte. Depuis près de quatre mois, l'agitation diurne n'a pas sensiblement été modifiée, mais le sommeil est devenu calme. Nous continuerons encore quelques mois, et nous donnerons plus tard le résultat.

Dès le début du traitement, l'urine de ces malades a renfermé du cuivre.

C. *Absorption et action médicinale du sulfate de cuivre dans différentes maladies.* — Nous avons donné le sulfate de cuivre ammoniacal dans différentes autres maladies, notamment dans des catarrhes bronchiques chroniques; nous n'avons pas remarqué qu'il ait facilité beaucoup l'expuition.

(1) Voyez notre mémoire sur l'*argent, Journal de l'anatomie, etc.*, n° 4, juillet et août 1873.

Nous avons eu occasion de revoir plusieurs fois deux de nos malades, névropathiques, traitées par le chlorure d'argent à haute dose ; la guérison a été définitive.

Chez tous les malades le cuivre passait rapidement dans l'urine.

E. *Sulfate de cuivre à l'extérieur.* — Nous avons employé le sulfate de cuivre en pommades, contre des engorgements ganglionnaires strumeux du cou, de l'aisselle, etc., sans succès marqué.

Notre expérimentation clinique du sulfate de cuivre n'ayant duré que neuf mois, nous ne nous croyons pas autorisés à formuler notre jugement sur cette médication.

Le seul enseignement certain que nous en ayons tiré, c'est que les sels de cuivre, — et notamment le sulfate ammoniacal, — sont rapidement absorbés et passent dans l'urine.

2° Diffusion histologique des sels de cuivre.

Les sels de cuivre administrés à l'homme ou aux animaux se répandent rapidement dans tout l'organisme, mais certains organes semblent en fixer plus que d'autres. A l'appui de cette assertion, nous citerons les faits qui suivent.

A'. *Fibrome disséminé des méninges, hyperhydrurie, diffusion histologique du cuivre* (1). — Nous n'entrerons pas ici dans les détails de cette observation, nous dirons simplement qu'une femme hyperhydrurique a succombé dans notre service de l'Hôtel-Dieu dans le courant d'avril 1873. En huit jours consécutifs, elle avait pris 24 centigrammes de sulfate de cuivre ammoniacal. Ayant analysé ses organes par la méthode électrolytique, nous avons trouvé du cuivre partout, et c'est dans le *cerveau* et le *foie* que la quantité de métal nous a paru le plus considérable.

Cerveau.	Premier essai.......	cuivre très-sensible.
	Deuxième essai......	cuivre très-sensible.
Rate........................		quantité moindre que dans cerveau
Foie....	Premier essai.......	très-sensible.
	Deuxième essai.....	abondant.

(1) Cette observation paraîtra dans le *Lyon médical*, pour faire suite à une précédente observation : *Méningo-encéphalite chronique, hyperhydrurie* par Bergeret) de Saint-Léger) t. XIII, p. 552.

Par ces observations, je cherche à démontrer : 1° que l'hyperhydrurie est d'origine nerveuse directe ou réflexe ; 2° que le siége anatomique et la nature de la lésion cérébrale peuvent varier beaucoup dans la polyurie (Bergeret).

Bile	très-sensible.
Reins	sensible.
Urine	—

B'. *Diffusion histologique du cuivre chez un lapin.* — Les 18, 19, 20, 21, 22 septembre, nous donnons chaque jour 4 centigrammes de sulfate de cuivre ammoniacal à un lapin de 2500 grammes. Il en prend ainsi 20 centigrammes.

Le 23, nous le tuons.

L'autopsie ne nous fournit rien à signaler.

Reins et urine	abondant.
Foie	très-abondant.
Contenu de l'estomac	ext. abondant.
Sang	très-sensible.
Cerveau	très-abondant.

Ainsi le sulfate de cuivre ammoniacal se diffuse rapidement dans tous les organes. Le foie et le cerveau semblent en fixer plus que les autres parties du corps.

3° Élimination des sels de cuivre et spécialement du sulfate ammoniacal.

L'élimination des sels de cuivre se fit très-lentement.

A''. *Élimination chez les malades.* — Le 27 septembre, nous faisons cesser la médication cuivreuse à une de nos choréiques de la Charité, et chaque jour ensuite nous analysons son urine prise le matin à jeun.

28 septembre	abondant.
29 —	—
3 octobre	très-sensible.
4 —	sensible.
5 — après quatre heures	—
7 — après quatre heures	traces.

Ainsi, au bout de dix jours, l'urine de la malade renfermait encore du cuivre.

B''. *Élimination chez le lapin.* — Du 10 au 17 octobre, nous donnons 25 centigrammes de sulfate de cuivre ammoniacal à un lapin 2 de kilogrammes.

Le 23, nous analysons les crottes qu'il a rendues pendant la nuit :

Cuivre........................	abondant.

Le 25, les crottes analysées comme ci-dessus :

Cuivre........................	abondant.

Une goutte de la décoction des crottes, desséchée sur une lame de verre, laisse voir, au microscope (1), un grand nombre de très-jolis cristaux en petits prismes, en aiguilles et en doubles gerbes.

Le 29, nous tuons le lapin.

Contenu de l'estomac..........	traces.
Contenu de l'intestin...........	très-sensible.
Foie.......................	très-sensible.
Reins et urine................	sensible.
Sang......................	douteux à la pile. sensible au microscope.
Cerveau...................	sensible à la pile. très-sensible au microscope.

Ainsi, après douze jours, toutes les parties du corps de ce lapin contenaient encore du cuivre.

Conclusions générales.

De l'ensemble de ces recherches nous croyons pouvoir conclure :

1° Que le sulfate de cuivre ammoniacal s'absorbe promptement ;

2° Qu'il se diffuse dans tout l'organisme, mais que certains organes, — foie et cerveau, — semblent le fixer plus abondamment ;

3° Que l'élimination de ce sel est lente, et se fait par l'urine et par la bile.

(1) Pour cela on dispose une goutte de la liqueur filtrée, on détermine l'évaporation et l'on examine la tache qui en résulte ; on constate alors la présence d'une quantité plus ou moins grande de cristaux du sel métallique.

DE

L'EMPLOI DE L'HYDRATE DE CHLORAL
EN HISTOLOGIE

Par M. Jules ANDRÉ.

Dans une thèse datant de 1871 (*Des effets du chloral hydraté sur les organismes vivants*), et faite dans le Laboratoire d'histologie zoologique, M. E. Magnaud paraît être le premier qui ait étudié l'action directe du chloral *hydraté* sur les éléments anatomiques, sans toutefois chercher à en tirer des applications techniques pour l'histologie. M. E. Magnaud a fait surtout usage pour ses recherches de la chambre hermétique de Butler, où il introduisait dans l'air humide un fragment de chloral hydraté, dont les vapeurs lentement dégagées venaient agir sur les éléments anatomiques. M. E. Magnaud a pu constater de la sorte l'irrégularité des stries des fibres musculaires surprises encore vivantes par l'action du réactif; son action également sur les hématies ; son action sur les leucocytes (chez l'écrevisse), qu'il immobilise dans leur état d'expansion, contrairement à ce que fait le chloroforme.

Nous signalerons enfin l'action remarquable de l'hydrate de chloral sur les tubes nerveux, très-analogue à celle de l'alcool absolu. La myéline est coagulée *in situ*, elle devient granuleuse et ne présente point d'étranglements ; l'apparence d'une préparation restée dans le laboratoire et qui date de trois ans est exactement la même que dans la figure où Henle et Merckel représentent des tubes nerveux traités par l'alcool absolu. Nous ajouterons que la myéline dans cet état *paraît* susceptible de se colorer par le carmin. M. Byasson a aussi indiqué oralement à M. Robin le parti qu'on peut tirer des solutions de ce composé pour étudier et conserver les faisceaux striés des muscles, les éléments du tissu cellulaire, les épithéliums glandulaires et autres. Nous avons, en effet, obtenu de bons résultats en employant ces solutions pour l'étude des faisceaux striés.

D'autre part, nous avons constaté que l'hydrate de chloral pouvait rendre d'importants services dans l'étude de la rétine. Nous ne voulons ici qu'indiquer brièvement les principaux résultats obtenus à l'aide de ce réactif. Les données anatomiques fournies par ces résultats seront ultérieurement l'objet d'une publication spéciale.

L'hydrate de chloral peut s'employer, soit à l'état de solution aqueuse (eau 30 gr., chloral 4 gr.), soit mélangé à la glycérine (eau 30 gr., chloral 4 gr., glycérine 16 gr.).

Nous plaçons nos rétines, colorées par le carmin, dans le mélange dont nous donnons la composition, et nous observons les phénomènes qui suivent : 1° La matière colorante carminée pâlit, mais sans disparaître, ainsi que nous le démontrent des pièces conservées depuis trois ans; 2° le contour des éléments nerveux (myélocytes et cellules) s'accentue et ces éléments semblent se crisper légèrement; 3° les fibres de Müller, aussi bien que les prolongements de la couche pigmentaire décrits par MM. Schultze et Scheidenartig, deviennent très-apparents et d'une observation facile, surtout chez les batraciens.

Sur les rétines qui ont macéré quelques heures dans l'hydrate de chloral et que l'on colore ensuite avec le rouge d'aniline, le segment externe des bâtonnets prend une belle coloration jaune. Ce même segment, quand on se sert d'une matière colorante bleue (bleu d'aniline $0^{gr},01$, alcool $0^{gr},50$, eau 20 gr.), se teint en vert. Le segment interne devient bleu ou rouge, suivant la teinture que l'on emploie. Les réactions observées, dans ce cas, surtout après l'usage du bleu d'aniline, pourraient être invoqnées à l'appui de l'opinion qui ne voit dans les fibres de Müller que des cylindres-axes ainsi que Müller lui-même l'avait pensé sans pouvoir toutefois le prouver et sans affirmer catégoriquement son opinion.

Analyse de quelques travaux récents sur l'anatomie et la physiologie du cerveau (Meynert, Férrier, Dupuy, etc.)

PARTIE ANATOMIQUE.

Les travaux principaux de Meynert sur le cerveau sont les monographies suivantes :

Anatomie des circonvolutions cérébrales et ses connexions avec les surfaces sensorielles et les muscles. Erlanger, 1865.

Structure de la surface cérébrale et ses variétés locales, 1868.

Essais sur la projection centrale des surfaces sensorielles, 1869. Vienne.

Sur la différence de la structure du cerveau de l'homme et les mammifères, 1870.

M. le docteur Wallace Wood résume ainsi les résultats principaux de ces mémoires :

1. Les parties élémentaires du cerveau, très-uniformes quant à la structure, sont très-variées, quant à leurs arrangements. La signification physiologique des éléments est déterminée par le lieu où ils se trouvent.

2. Dans l'étude du cerveau il y a trois principes qu'on peut prendre comme bases : (*a*) Les cellules centrales possèdent la propriété d'être *accessibles aux impressions*, qui, du reste, dans des circonstances favorables, peut devenir *sensation*. C'est le seul attribut qu'il faut admettre dans toute cellule centrale quelconque. Elle est ce que la motricité est aux muscles. (*b*) *La loi de Bell*, étendue jusqu'à l'admission d'une connexion non interrompue par les ganglions etc., jusqu'aux centres cérébraux les plus élevés. Cela est pour les fibres centrifuges aussi bien que pour les fibres centripètes. (*c*) *La loi de conduction isolée* qui se retrouve même jusqu'à un certain point dans la substance corticale. On voit que la direction du grand axe des cellules des circonvolutions est la même que celle des cylindres-axes ou fibres qui les unissent.

3. On peut bien étudier les arrangements généraux par les coupes du cerveau des petits mammifères. Les *cellules* peuvent être groupées en quatre masses. 1° La substance corticale cérébrale. 2° Les ganglions des pédoncules (couche optique, corps strié, corps quadrijumeaux, etc.). 3° La masse tubiforme qui s'étend du *tuber cinereum* jusqu'au *conus medullaris* de la moelle spinale, forme originelle persistante du cerveau. 4° La substance grise du cervelet, *corpus dentatum* et les pédoncules cérébelleux.

4. Quant *aux fibres*, leur première section s'étend de la substance corticale cérébrale jusqu'au corps strié, couches optiques, corps quadriju-

meaux, etc. La seconde section est représentée par la substance grise de la troisième catégorie, c'est-à-dire celle de la moelle spinale. La troisième section est représentée par les nerfs proprement dits qui vont de la substance grise spinale aux organes périphériques.

5. Le siége de la conscience n'est pas nécessairement limité aux hémisphères, chez l'*Amphioxus lanceolatus* par exemple, mais dans l'homme on peut considérer la substance corticale cérébrale comme étant seule le siége de la conscience. Cette substance est une enveloppe qui couvre les hémisphères. Meynert l'appelle *coque sensorielle*.

6. Les cellules de la substance corticale sont bien arrangées pour recevoir les impressions. Les nerfs sensitifs sont leurs afférents, les nerfs moteurs sont leurs efférents.

7. Comme cette grande masse de fibres va passer par le trou occipital, il y a une convergence vers la matière grise de ces cavités centrales. Mais après avoir dépassé cette substance, elles divergent et vont à toutes les parties du corps.

8. Ces fibres ont pour usage de projeter l'impression du monde extérieur sur la substance corticale. La partie inférieure peut être appelée *système de projection*. La substance corticale est la surface sur laquelle la projection est reçue, et ainsi le monde extérieur est l'objet projeté.

9. Les sensations musculaires sont une partie du monde extérieur ainsi projeté.

10. Dans un autre sens aussi le système musculaire est un objet projeté, à savoir par ses nerfs moteurs à l'aide desquels la substance corticale réagit sur le monde extérieur.

11. La première section du système de *projection, corona radiata*, se divise en autant de fascicules qu'il y a de noyaux gris dans les ganglions pédonculaires : fascicules de la couche optique, fascicules des corps quadrijumeaux etc.

12. Le second segment n'a pas cette multiplicité de terminaisons ; mais en sortant de ses ganglions il se divise en deux : la partie basilaire des pédoncules et la partie supérieure des pédoncules, et il se termine en une unité morphologique, l'enveloppement de la moelle spinale.

13. La segmentation du système de *projection*, son interruption par les ganglions (*masse d'interruption*) doit avoir quelque signification. Ce n'est pas la simple transmission de l'impression. La signification *morphologique* est que généralement ces masses d'interruption forment des circuits aux centres, à part de la continuation du système de projection.

14. Le second segment est double ; on peut donc diviser ses ganglions en deux subdivisions : ganglions de la partie basilaire et ganglions de la partie supérieure (*tegmentum*) des prédoncules. De la première subdivision, la portion la plus importante est représentée par : 1° le *nucleus caudatus* ; 2° le *lenticularis nucleus* (corps strié intra-ventriculaire, corps strié extra-ventriculaire). A la seconde subdivision se rapportent : 1° la couche optique ; 2° les corps quadrijumeaux ; 3° les corps genouillés internes.

15. Il n'y a pas de relation entre le développement dans la série animale, 1° de la partie basilaire avec ses ganglions, et 2° celui du *tegmentum* avec ses ganglions.

16. Le trajet de la partie basilaire est développé proportionnellement au développement du cervelet; l'homme a les hémisphères, le *lenticularis nucleus* et la partie basilaire les plus grands.

17. Le *tegmentum* avec ses ganglions est développé en rapport inverse du développement des hémisphères, sur la chauve-souris par exemple.

18. Meynert pense que la fonction des masses d'interruption est une réduction des fibres et des faisceaux nerveux mêmes de la projection : la troisième masse de substance grise, *moelle spinale*, est au contraire un centre où se voit un grand développement de ces éléments; le nombre des fibres des racines nerveuses est beaucoup plus considérable que le nombre de fibres de la moelle épinière.

19. Dans les hémisphères, outre le *système* de *projection*, il y a le système des fascicules de fibres propres (*fibræ arcuatæ*) formant une couche se continuant sur la surface inférieure de la substance corticale, on peut les appeler *système d'associations* établissant une connexion entre les régions corticales, et aussi une connexion fonctionnelle de leurs états d'excitation.

20. Ces notions générales conduisent à diviser le cerveau en six sections : 1° Les lobes cérébraux; 2° la partie basilaire (*crusta*) avec ses ganglions, 3° le *tegmentum* avec ses ganglions; 4° la région de l'entrecroisement des pédoncules du cervelet; 5° le cervelet; 6° la région du passage de la structure cérébrale à celle de la moelle épinière.

21. Lobes cérébraux. La texture de la substance corticale cérébrale peut être réduite à cinq types : *a*. Le type ordinaire (de cinq couches); *b*. Le type de la pointe du lobe occipital (de huit couches); *c*. Le type de scissure de Sylvius. *d*. Le type de la corne d'Ammon. *e*. Le type du bulbe olfactif.

22. *Le type ordinaire ou type des cinq couches* est composé de cinq stratifications. La première, l'extérieure, est formée principalement par la *gangue* (ou *substance amorphe cérébro-spinale* de Ch. Robin) qui se trouve partout parmi les cellules cérébrales. C'est elle qui est appelée *névroglie* par Virchow, *tissu conjonctif* par Kölliker (*connective Tissue*). Henle, Wagner et Stilling la regardent comme de nature nerveuse (substance de ganglion, *cell coalesce*), Meynert se range du côté de Kölliker. Pour lui, la preuve que cette substance n'est pas nerveuse, c'est que la couche qui est composée presque tout entière de cette espèce de tissu est d'une épaisseur dans l'homme de 1/8 de celle de toute la substance corticale, dans le singe babouins 1/7, dans le chien 1/6, le chat 1/5, la chauve-souris 1/4, le veau 1/3. Aussi, pour lui, les petites cellules, assez rares dans cette couche ne sont pas nerveuses (1).

(1) L'embryogénie montre que tout le système cérébro-spinal dérive originellement d'une involution du *feuillet blastodermique externe*. Les cellules et la matière ou gangue amorphe de toutes les couches de ce système nerveux naissent à l'aide et aux dépens des cellules de cette involution. Les vaisseaux avec la pie-mère et l'épendyme

Les deuxième et troisième couches sont celles des petites et les grandes pyramides composées des cellules de cette forme; à ce point de vue ces éléments ont beaucoup d'analogie avec les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière qui sont si différents de celles des cornes postérieures. La troisième couche, celles des grandes cellules pyramidales, mérite le nom spécial de *formation de la corne d'Ammon*, ces cellules étant le seul élément morphologique qu'on trouve dans la corne d'Ammon ; ces cellules sont plutôt fusiformes que vraiment pyramidales : 1° processus du sommet, 2° processus de la base centrale, 3° processus des angles de la base. Ces deux espèces d'éléments sont les seules admises par Luys, Arndt, Stephen, etc.

Il y a cependant des noyaux et des *cellules fusiformes* dans la substance corticale. Ce sont ces deux formes un peu mélangées avec les grosses cellules qui donnent leurs caractères aux quatrième et cinquième couches.

La *quatrième* couche donc est composée de petites cellules irrégulières, rarement triangulaires, d'un diamètre de 0mm,018 à 0mm,010, plus rapprochées les unes des autres que les éléments des troisième et cinquième couches, elles sont analogues aux cellules de la couche *granuleuse interne de la rétine* et du noyau d'origine de la grosse racine du nerf de la cinquième paire.

La *cinquième couche* est composée de cellules fusiformes qui sont paral-

cérébro-spinales, tous d'apparition et d'intromission ultérieures, sont les seules parties de ce système qui soient une provenance des éléments anatomiques du *feuillet blastodermique moyen*. Rien de plus certain que ce fait, dont la connaissance peut remonter à Remak, His, etc., mais n'est généralement pas précisé, savoir que : les cellules et les fibres des tissus cellulaire ou connectif, musculaires, élastiques, etc., dérivent du feuillet moyen et qu'il n'en dérive jamais et nulle part, ni du feuillet externe ou de son involution première (cérébro-spinale), ni du *feuillet interne* ou *muqueux*, ou de ses multiples involutions originelles dans l'épaisseur du feuillet moyen. Partout donc où l'on trouve dans le système nerveux central des éléments du tissu conjonctif, etc., il est certain qu'ils sont d'intromission ultérieure avec les vaisseaux dont ils forment les tuniques; sauf bien entendu la production ultérieure (soit hétérotopique, soit par dérivation du tissu lamineux de ces parois), des nappes de tissu lamineux qu'on observe dans les substances grise et blanche lors de la *sclérose*, de l'idiotie, etc. Or, quand ceux-ci pénètrent dans le tissu cérébro-spinal, la substance amorphe, les noyaux libres (*myélocytes*) et les cellules multipolaires petites ou grosses y existent déjà. Assimiler cette gangue et ces noyaux et cellules à ceux du tissu connectif, c'est attribuer inexactement au feuillet externe ce qui n'appartient absolument qu'au feuillet moyen, c'est, pour les besoins d'une hypothèse, repousser systématiquement les données les plus formelles de l'observation embryogénique, ou avouer avec Wagner et Henle qu'on méconnaît ces notions primordiales et dominantes. Aussi ai-je toujours repoussé le rapprochement que Virchow et autres ont fait entre des éléments anatomiques aussi manifestement différents, anatomiquement, physiologiquement et pathologiquement (voyez aussi dans ce recueil, années 1865, p. 694 ; 1857, p. 107 ; 1869, p. 326 ; et *Anatomie et physiologique cellulaires*, 1873, pp. 119, 337, 339 et 633). — Ch. Robin.

lèles aux *fibræ arcuatæ* comme les cellules pyramidales sont parallèles aux fibres du *système de projection*, Meynert appelle cette couche *claustralis formatio* parce que le *claustrum* (substance de Vicq d'Azyr ou lame grise entre le corps strié et l'insula) est formé par ces éléments. Ces cellules ne sont pas toujours bipolaires; elles ont quelquefois leurs prolongements dirigés vers la surface des circonvolutions; mais elles n'ont pas de connexions avec la moelle épinière.

23. Le *type de la scissure de Sylvius* est presque tout composé de ces cellules fusiformes qui forment le *claustrum*, qui est une véritable couche interne de l'*insula*, et qui se termine dans l'*amygdale ou tonsille cérébrale*. Cette formation n'appartient pas au ganglion central mais au *système d'association* qui est toujours la couche interne de la substance corticale. Elle n'a aussi aucun rapport avec la corne d'Ammon.

24. Le *type de corne d'Ammon*. La surface interne des hémisphères est divisible en deux demi-cercles ; l'antérieur est le lobe olfactif ; le postérieur est le *gyrus fornicatus* qui rejoint la corne d'Ammon. La corne d'Ammon, qui a une forme extérieure complexe, est la plus simple de toutes les circonvolutions. Elle consiste seulement en cellules pyramidales et presque toutes sont de grandes pyramides. La seconde couche, qui dans les autres régions renferme les petites cellules pyramidales, manque ici ; on n'en trouve plus que les vaisseaux ; de là son nom de *stratum lacunosum*. La couche des granules ou noyaux (myélocytes) manque aussi. La troisième couche des grandes cellules pyramidales est au contraire *excessivement développée*. Les cellules fusiformes manquent; mais il est à noter que les autres sont des éléments du système d'association. Les *fibræ arcuatæ*, *membrana alba*, sont très-développées.

Dans l'épilepsie et autres troubles de la motricité le *gyrus fornicatus* est toujours malade.

25. *Type de bulbe olfactif*. Le bulbe olfactif est, comme dit Luys, l'analogue de la rétine ; les filaments olfactifs qui se terminent dans les cellules olfactives sont un court *système de projection*, comme les fibres de la couche rétinienne sont un *système* de *projection* plus court entre les organes de terminaison (cônes) et les cellules ganglionnaires rétiniennes. La circonvolution *olfactive* interne va se perdre dans le *gyrus fornicatus*; la circonvolution externe s'étend jusqu'au *cubiculum cornu Ammonis* avec lequel il s'unit. La composition de cette circonvolution n'est pas encore bien étudiée ; peut-être est-elle composée de grandes cellules pyramidales comme la *corne d'Ammon*. Le *chiasma olfactif* est la commissure antérieure. Dans le chien cette commissure est presque toute composée de fibres olfactives.

Le lobe olfactif, demi-cercle antérieur du cerveau, est un diverticulum du sac de la substance corticale sur lequel le bulbe olfactif est superposé comme une « casquette ». Sa troisième couche (*stratum gelatinosum*, Clark) consiste en cellules fusiformes et pyramidales, petites, assez rares dans la zone intérieure. La dernière couche est une alternance des fibres et des granules ou noyaux, comme les noyaux ou granules de Purkinje (myé-

locytes) dans le cervelet. Ceux-ci ne diffèrent peut-être des cellules de la rétine et de la quatrième couche de la substance corticale cérébrale que par leur volume.

26. *Type de l'apex ou pointe du lobe occipital.* Il ne diffère pas beaucoup du type ordinaire déjà décrit; il y a deux couches de cellules granulaires interposées dans la couche des grandes cellules pyramidales, qui dans cette région sont un peu agrandies. Cela fait trois couches de granules (noyaux) irréguliers au lieu d'une seule, et en tout huit au lieu de cinq. Il est à noter que ce type est beaucoup plus répandu dans le cerveau du singe que dans celui de l'homme.

27. *En résumé* Meynert trouve trois sortes de cellules dans le cerveau, 1° les pyramidales, 2° les *granules* (noyaux ou myélocytes), 3° les cellules fusiformes (*Spindleformige*). Dans la région occipitale, il trouve un développement considérable des *granules* (myélocytes), et dans la bulbe olfactif comme dans le cervelet et la rétine il y a un grand développement de ces granules. Dans la corne d'Ammon ce sont les cellules pyramidales qui sont le mieux représentées, tandis que dans le scissure de Sylvius, le *claustrum*, l'*insula* de Reil, il y a un grand développement des cellules fusiformes, lesquelles du reste ne sont que les élargissements des fibres du *système d'association*.

La différence de fonction entre les petites et les grandes cellules pyramidales doit être quantitative, mais non qualitative. Meynert est ici en opposition d'opinion avec Luys.

28. *Fibres blanches du cerveau.* Ce sont :

a. Les *fibræ arcuatæ* (système d'association).

b. Le système du corps calleux (fibres-trabécules).

c. Les fascicules qui unissent la substance corticale du cervelet avec celle du cerveau ; fibres très-difficiles à étudier.

d. Le système de projection.

e. La commissure antérieure.

29. *Système d'association* (*membrana alba involvens*). Les trois parties principales de ce système sont : 1° le *fasciculus arcuatus* qui unit le lobe occipital au lobe frontal ; 2° le *fasciculus uncinatus*, qui réunit le lobe frontal au lobe frontal opposé, faisceau qui possède un développement énorme ; il est gris et cellulaire dans la portion de l'insula de Reil, qui s'appelle *claustrum*, région qui est le siége de la parole ; 3° *fasciculus longitudinalis inferior* qui passe de la substance corticale occipitale vers la proéminence temporale des hémisphères.

De même que les lobes olfactifs internes et externes se fusionnent avec les deux extrémités du *gyrus fornicatus*, de même la substance blanche ou médullaire olfactive fusionne avec la substance blanche du *gyrus fornicatus*.

30. Le *système de projection* consiste en : 1° *corona radiata* (partie générale) ; 2° la voûte (*fornix*) qui représente dans la couche optique le *gyrus fornicatus*; 3° *corona striata* qui unit tout le bord interne du *nucleus caudatus* avec le sommet du *lobe temporal*.

31. Les *nucleus caudatus* et *nucleus lenticularis* ne sont développés qu'à leur portion antérieure (*tête du nucleus caudatus*), base cunéiforme du *nucleus lenticularis*. Ils sont développés *vers les extrémités frontales des hémisphères.*

32. Les terminaisons des impressions optiques sont pour Meynert : 1° le tubercule de la couche optique (*pulvinar*, partie postérieure) ; 2° les corps quadrijumeaux, 3° les corps genouillés. De ces centres ils sont reliés directement aux lobes occipitaux et temporaux par les radiations optiques passant par la commissure antérieure au même endroit. Enfin les lobes occipitaux et temporaux qui recouvrent la couche optique, les corps quadrijumeaux et les corps genouillés, ont reçu les fibres de la rétine, des lobes olfactifs, et fibres des surfaces sensorielles du corps.

33. Donc les lobes temporaux et occipitaux font opposition aux lobes frontaux qui représentent surtout des ganglions moteurs.

34. Les coupes ici sont prises sur les singes et le chien.

35. La région de bulbe olfactif offre chez l'homme le plus faible développement parmi tous les mammifères.

36. La région de l'*insula* est chez l'homme la plus développée parmi tous les mammifères.

37. L'*insula* est un point de repère pour la détermination des degrés du développement. Son volume influe sur le volume du *nucleus lenticularis* qui est toujours en relation avec le développement des hémisphères.

38. L'*insula* (ou plutôt le *claustrum*), qui est en connexion avec les organes des sens élevés, est le siége de la parole; la pathologie le prouve (1).

PARTIE PHYSIOLOGIQUE.

Ici je reproduis presque textuellement l'examen de quelques points de la physiologie du cerveau de M. le docteur Eugène Dupuy. (Thèse, Paris, 18 décembre 1873).

Grâce à l'étude par voie d'analyse de cas pathologiques recueillis avec soin, plusieurs auteurs sont arrrivés à formuler différentes théories, qui sont plus ou moins d'accord avec les faits observés depuis leurs travaux et ont ainsi réussi à donner un semblant de vérité à leurs doctrines. Dunn, Todd, et Carpenter (2), en Angleterre, ont émis l'opinion qu'il faut diviser en deux catégories les ganglions qui composent le mésocéphale : 1° aux couches optiques appartiennent les facultés sensorielles et sensitives et aux corps striés la faculté motrice; 2° que l'influence de ces deux centres du côté droit domine la

(1) Meynert a publié des petites monographies sur les ganglions du cerveau, 1869, sur les pédoncules du cerveau et le pont de Varole, 1865, 1866, 1869, et sur la structure du cerveau des mammifères, dans le manuel d'*Histologie de Stricker*, 1871. Voyez aussi dans ce recueil (année 1872, p. 106) ses observations sur la structure des circonvolutions.

(2) Carpenter, *Principles of human physiology*, 7e édit., London.

moitié opposée du corps, c'est-à-dire que leur action est croisée. Broadbend (1), frappé de ce fait que quelquefois les paralysies siégent pour le corps du même côté que la lésion du mésocéphale, a émis l'hypothèse que, bien que l'action des centres soit croisée, il existe néanmoins des conducteurs ou voies de communication qui font dépendre une moitié du corps des centres correspondants en même temps que de ceux du côté opposé.

Nous verrons par la suite ce que vaut cette hypothèse.

Meynert (2), sur plus d'un point, a confirmé les travaux de Luys, lesquels concordent beaucoup avec la théorie de Carpenter, quant aux fonctions et aux connexions des corps opto-striés.

Des dispositions anatomiques, Meynert croit pouvoir détruire ce fait, que le *tegmentum* (partie supérieure) et ses ganglions d'origine, président principalement à la fonction des actes réflexes de la même manière que la substance grise de la moelle agit sous l'impulsion des fibres centripètes spinales.

La partie basilaire, c'est-à-dire (*basis cruris*), seule avec ses ganglions, reste chargée de transmettre les ordres de la volonté aux muscles, ce qui fait que le système musculaire tout entier du corps est deux fois représenté dans l'encéphale : 1° *basis cruris*; 2° *tegmentum cruris*.

En vertu de ses annexions avec les ganglions de la partie supérieure pédonculaire (*tegmentum*), les lobes cérébraux acquièrent constamment la conception des mouvements réflexes coordonnés qui se manifestent par la voie des couches optiques et par ces centres eux-mêmes chez les enfants très-jeunes (automatisme?) et les renvoie aux muscles sous forme d'impulsions volontaires, et cette fois par la voie des faisceaux qui composent la partie pédonculaire inférieure (*basis cruris*).

Les cordons postérieurs de la moelle épinière, après l'entrecroisement au niveau des pyramides postérieures, se rendent aux lobes postérieurs sans entrer en communication avec aucune masse grise; les mêmes lobes reçoivent aussi des fibres de la rétine, de la membrane de Schneider, etc.

Tous les points de la couche corticale sont reliés entre eux par les fibres en arc (système d'association).

Meynert conclut de ce qui précède que cette couche corticale a la faculté de recevoir, d'emmagasiner et de transmettre des impressions de toutes sortes, mais non de leur donner naissance.

Les gros ganglions moteurs cérébraux, le corps strié et le noyau lenticulaire tirent la plupart de leurs fibres des lobes pariétaux et antérieurs; faits qui d'après Meynert expliquent les résultats que Fritsch et Hitzig ont obtenus par l'irritation de certains points définis de la couche corticale antérieure, laquelle irritation a fait naître des mouvements dans certains groupes musculaires du côté opposé du corps.

(1) Broadbent, *Bristish and foreign medico-chirur. Review*, London april 1866, p. 468 et seq.

(2) *Stricker's histology*, american edition. New-York, 1872.

On voit, d'après ce qui est dit plus haut, que les auteurs qui cherchent à localiser dans certaines parties bien définies de l'encéphale telle ou telle fonction, ont presque une base anatomique réelle dans les travaux de Meynert.

Fritsch et Hitzig ont publié en 1870 (1), dans les Archives de du Bois-Reymond, leur travail que Meynert apporte à l'appui de ses théories. Ils disent avoir obtenu des mouvements bien localisés dans certaines masses musculaires en électrisant, à l'aide de courants continus, différents points de la couche corticale du cerveau. Ces mouvements ne se manifestaient qu'après l'irritation des lobes antérieurs, seulements ils étaient croisés. Quelque temps après, Nothnagel (2) pensa aussi pouvoir arriver à des localisations en injectant dans la masse cérébrale, à l'aide d'une seringue de Pravaz, une solution d'acide chromique concentrée.

Dupuy a répété les expériences de Frisch et Hitzig sur les cobayes et obtenu souvent des contractions dans toute la moitié opposée du corps, et quelquefois dans une moitié antérieure seulement (3). Ces faits ne semblaient, en effet, que tout naturels.

On le voit, tout concourt à démontrer que l'action des lobes cécébraux est croisée; et, de plus, les travaux de Meynert (le premier qui décrit un entrecroisement partiel des faisceaux de son système de projection (*tegmentum cruris*) et l'hypothèse de Broadbent (qui suppose que le même hémisphère agit en même temps sur le côté opposé du corps), permettent d'expliquer d'une façon plausible la plupart des cas de paralysies survenant à la suite de lésions cérébrales; mais Dupuy pense qu'il est loin d'en être toujours ainsi. Dupuy croit avoir démontré que l'on ne peut bâtir une théorie rationnelle, quant aux fonctions de l'encéphale, sur les simples données de l'anatomie, lesquelles ne reposent que sur le trajet de fibres qu'on croit avoir suivies jusqu'à leurs centres fonctionnels (4).

Voyons maintenant ce que dit l'expérimentation. Ferrier (5) établit d'abord que l'excitation de la substance cérébrale par l'électricité cause une

(1) Reichert et du Bois-Reymond, *Archiv*, 1870.

(2) *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*, p. 45, 1872.

(3) Dupuy s'est abstenu de répéter les expériences de Nothnagel qui ont été imitées par MM. Beaunis et Fournié en France, parce qu'elles lui ont semblé dénuées absolument de toute base scientifique, car cette méthode, proposée avec la prétention de mieux circonscrire les lésions cérébrales que la vivisection, a, dit-il, l'inconvénient de causer des troubles par irritation de voisinage et aussi parce que le liquide se répand dans la plaie, etc.

(4) Consultez : 1° Brown-Séquard, *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, 1858, vol. I, pp. 523, 538, 755, 783 ; 2° J. P. Dompelling, *Nederlandsch Archief, voor Geness en naturkunde*, 1869, vol. IV, p. 179 et seq. ; 3° Samuel Annan, *American Journal of the medical sciences* ; new series, vol. II, p. 105, july, 1841 ; 4° Stanley, *London medical Gazette*, 1820, vol. I, p. 531.

(5) Ferrier, *West Riding Lunatic asylum, Medical Reports*, vol. III, 1873, p. 50 et seq.

hypérémie fonctionnelle à l'endroit irrité. Et puis, il dit qu'après avoir mis à nu un hémisphère, l'animal étant sous l'influence du chloroforme ou de l'éther (incomplétement anesthésié), il a appliqué les électrodes successivement sur chaque circonvolution cérébrale d'un chat, d'un chien et sur les endroits qu'il croit correspondre à des circonvolutions dans les cerveaux du lapin et du cobaye et que toutes ces expériences ont donné les mêmes résultats.

De ses expériences, Ferrier tire les conclusions suivantes :

1° La partie antérieure du cerveau seule est motrice (circonvolution) et, de plus, le siége actif des manifestations extérieures de l'intelligence.

2° Chaque circonvolution est un centre séparé et distinct ; dans certains groupes définis de ces circonvolutions (d'accord, en ceci, avec Fritsch et Hitzig), et dans des parties correspondantes des cerveaux sans circonvolutions, sont localisés les centres des différents mouvements des paupières, de la face, de la bouche, de la langue, de l'oreille, du cou, de la main, du pied et de la queue. On rencontre des différences marquées qui correspondent aux habitudes de l'animal, quant au siége du centre. Ainsi, les centres de la queue chez les chiens, de la patte chez les chats, et des lèvres chez les lapins, sont très-différents les uns des autres.

3° L'action des hémisphères, en général, est croisée ; mais certains mouvements de la bouche, de la langue et du cou sont bilatéralement représentés dans chaque hémisphère cérébral.

4° Les causes prochaines des différentes espèces d'épilepsies sont, comme l'a proposé le docteur Hughlins Jackson, des lésions causant des décharges (*discharging lesions*) des différents centres des hémisphères cérébraux. L'affection, artificiellement produite, peut être limitée à un seul muscle ou groupe de muscles, ou bien peut comprendre tous les muscles représentés dans les hémisphères cérébraux, en donnant lieu aux symptômes de l'épilepsie avec écume à la bouche, morsure de la langue et perte de connaissance. Lorsqu'on produit l'épilepsie artificiellement chez les animaux, l'affection, en règle générale, débute toujours (ce qui est en parfait accord avec les déductions cliniques du docteur Hughlin Jackson) dans les muscles qui sont le plus usités par les mouvements volontaires.

5° La choréo est de même nature que l'épilepsie, elle dépend de lésions causant des décharges momentanées et successives des centres cérébraux individuels.

6° Les corps striés ont une action croisée et sont des centres pour les muscles du côté opposé du corps. Une excitation puissante de l'un d'eux cause le pleurosthotonos excessif avec prédominance des muscles fléchisseurs sur les extenseurs.

7° Les couches optiques, la faux, l'hippocampe et les circonvolutions d'alentour n'ont point d'action motrice (et sont probablement des centres de sensations).

8° Les lobes optiques ou corps quadrijumeaux, non-seulement président aux fonctions, aux mouvements de l'iris, mais sont aussi les centres d'innerva-

tion des muscles extenseurs de la tête, du tronc et des jambes. L'irritation de ces centres cause de l'opisthotonos rigide et du trismus.

9° Le cervelet est le centre coordinateur des muscles de l'œil ; chaque lobule séparé (chez les lapins) est un centre distinct pour les changements des axes visuels (1).

10° De l'intégrité de ces centres dépend le maintien de l'équilibre du corps.

11° Le nystagmus ou l'oscillation des globes oculaires est une affection épileptiforme des centres cérébelleux moteurs des yeux.

12° Ces résultats expliquent beaucoup de symptômes, jusqu'ici obscurs, des affections cérébrales et nous mettent à même de localiser, avec une plus grande certitude, plusieurs formes de lésions cérébrales.

Avant de rapporter nos recherches à propos des expériences de Ferrier, nous dirons d'abord que l'idée émise par Wilks (2), Hughlins Jackson (3) et d'autres, de localiser l'épilepsie dans la couche corticale du cerveau n'est pas neuve; on la retrouve dans le mémoire de Boucher et Cazauvieilh (4); il sera démontré plus bas que cette théorie n'est pas soutenable. Dupuy a répété les expériences de Ferrier, comme celles de Fritsch et Hitzig, mais cette fois avec des variantes :

1° Sur un chien, anesthésié incomplétement, dont le cerveau est mis à nu sans hémorrhagie consécutive à la mise à nu (avec un galvano cautère). Il réussit très-bien en électrisant avec un courant d'induction, comme Perrier, à produire la contraction de tous les muscles de l'épaule et de la patte du côté opposé à celui où portent les électrodes (circonvolutions immédiatement au-dessus et en avant de la scissure de Sylvius ;

2° En appliquant les électrodes au point (19), il produit des mouvements encore dans toute la partie antérieure et opposée du corps.

(1) D'après Dupuy, cette théorie est insoutenable. Olivier et Leven ont publié un mémoire en 1862, dans lequel ils ont montré que les lésions du cervelet peuvent donner toutes espèces de troubles oculaires. On sait que Rolando attribuait au cervelet la faculté de renforcer pour ainsi dire l'action nerveuse. Flourens veut y voir un organe coordinateur, avec Bouillaud et autres. Enfin, Luys, qui dit la même chose que Rolando, veut que ce soit un organe de renforcement. Weir Mitchell, de Philadelphie, est arrivé à la même conclusion, et Dupuy, ne connaissant pas les travaux de Weir Mitchell, avait constaté comme lui et cru que l'ablation du cervelet n'est suivi que d'une diminution de force ; mais jamais quand l'ablation a été bien faite il n'y a de troubles visuels ; seulement, aujourd'hui il croit que Mitchell et lui ont tort de penser que c'est l'ablation du cervelet qui fait diminuer les forces, car outre la perte de sang, la maladie qui résulte du traumatisme suffit amplement pour expliquer la faiblesse de l'animal.

(2) Wilks, *Guy's Hospital Reports*, 1866, p. 225, vol. XII, 3e série.

(3) Hughlins Jackson, *West Riding, Lunatic asylum medical reports*, vol. III, p. 315, et *Reynold's system of medicine* ; article CONVULSION.

(4) Boucher et Cazauvieilh. *Archives de médecine*. Paris 1825, t. X et XI.

Il n'a jamais réussi à obtenir les résultats signalés par Ferrier, quant à la projection de la langue et aux mouvements des paupières, etc.

Il s'est toujours servi d'éther et les chiens mis en expérience ont été *incomplétement* anesthésiés. A plusieurs reprises, et quand les animaux revenaient un peu, il lui a été possible d'observer des secousses de masses musculaires, mais secousses en bloc que Ferrier appelle mouvements choréiques. Sur des cobayes, il a ainsi produit, en appliquant les électrodes sur deux points symétriques, dans la partie moyenne des hémisphères, une véritable attaque d'opisthotonos, mais jamais d'attaque d'épilepsie ; et l'on sait que les cobayes ont de très-jolies attaques d'épilepsie à la suite de différentes lésions nerveuses. De même on sait que les chiens sont quelquefois choréiques ; eh bien, jamais nous n'avons pu obtenir, comme le dit cependant Ferrier, des phénomènes ressemblant à la chorée chez les chiens. Mais si Ferrier avait tantôt précipité, tantôt ralenti les interruptions de son appareil, il aurait vu les secousses musculaires garder le pas avec les interruptions jusqu'à tétanisation : c'est cela qu'il a pris pour de la chorée et des « *fits* » attaques.

Dupuy s'est assuré sur la plupart des chiens mis en expérience que l'électrisation des points, situés aussi bien sur la partie postérieure des hémisphères cérébraux, donnent des contractions musculaires bien évidentes, et souvent nous avons provoqué des cris chez les animaux, lorsque ceux-ci étaient faiblement anesthésiés. Sur l'un des animaux, il a enlevé *toute la face supérieure d'un hémisphère cérébral*, l'animal a vécu quatre jours, époque après laquelle nous l'avons sacrifié. Il n'avait aucune paralysie appréciable, il ne tirait pas la patte et, dès le premier jour, lorsqu'il fut bien revenu de l'anesthésie, il se mit à marcher dans la cour du laboratoire, il mangeait et aboyait quand on l'irritait ; le lendemain de l'opération, il restait blotti tout le temps et ne marchait que lorsqu'on l'y excitait. La fièvre traumatique l'avait envahi.

Ferrier pense, par ses expériences, faire adopter cette doctrine que chaque groupe de circonvolutions cérébrales est un centre d'innervation pour les nerfs moteurs ou sensitifs d'un territoire quelconque ; il est donc en parfait accord avec Meynert lorsque celui-ci considère la couche corticale comme un plan de projection géométrique, mais il s'en sépare lorsque Meynert soutient que cette couche corticale n'a pas la faculté de faire naître des sensations, ni d'envoyer les ordres de la volonté aux muscles spontanément. Cependant Ferrier dit, dans ses conclusions, que ses expériences confirment en tous points les hypothèses d'Hughlins Jackson, lequel croit pouvoir attribuer à la lésion de telle partie de la surface du cerveau les contractions musculaires ou les paralysies que l'on observe chez les épileptiques et les paralytiques. Dupuy pense qu'il y a un nombre des plus considérables d'autopsies d'épileptiques où l'on a trouvé des lésions partout ailleurs que dans la couche corticale, et aussi de la corne d'Ammon, où Meynert place le siége de l'épilepsie ; mais l'expérimentation servira encore à détruire

cette hypothèse, car on sait que Brown-Séquard a montré que l'on peut produire des attaques d'épilepsie chez des cobayes auxquels on a enlevé toute la masse encéphalique. De ses expériences, Dupuy se croit seulement autorisé à conclure :

1° Qu'il est possible de faire naître par l'irritation de points limités quelconques de la couche corticale du cerveau des contractions dans tout un membre quelquefois.

2° Que généralement c'est le membre antérieur et du côté opposé à l'endroit irrité qui en est le siége.

3° Que le courant électrique doit se propager jusqu'à la base du cerveau pour y exciter, soit les nerfs qui en naissent, soit la base elle-même ou le bulbe.

4° Que si l'on excite la dure-mère avec l'électricité, on obtient aussi des contractions dans une des pattes antérieures et généralement d'une manière croisée.

5° Le fait que la grenouille galvanosoopique a été jetée en état de contraction quand son nerf touchait à un endroit de la masse cérébrale, loin du lieu excité, confirme l'idée que le courant électrique s'est propagé.

5° Contrairement aux résultats obtenus par Ferrier, il n'a jamais pu obtenir d'effets sur la langue, soit de projection ou de rétraction.

7° Toute la couche corticale du cerveau est probablement un centre de réflexion d'une certaine espèce de sensibilité capable d'agir par action réflexe sur des centres moteurs ou sensitifs, mais sa conservation intégrale n'est pas indispensable à la manifestation d'actions volontaires et même intelligentes.

8° Chez les animaux sur lesquels il a expérimenté, on peut encore donner lieu à des contractions des muscles de tout un membre du côté opposé du corps même après l'ablation des corps opto-striés du côté opposé.

Des faits discutés dans son travail, il croit pouvoir conclure d'une manière générale que la plupart des prétendus centres moteurs ou sensitifs et sensoriels dans l'encéphale sont peut-être des endroits où souvent se manifestent des phénomènes d'ordre réflexe (1) et que bien souvent, soit par action réflexe, soit directement, les lésions cérébrales peuvent abolir ou pervertir la sensibilité spéciale et générale, et la transmission des ordres de la volonté aux muscles, en donnant naissance à un phénomène d'*arret* (*inhibitory-action* des Anglais).

Selon Dupuy, il n'y a point de doute à émettre sur la possibilité d'une pareille interprétation, d'abord parce que les données de la physiologie en fournissent la preuve, ensuite parce que l'anatomie est impuissante à faire connaître la physiologie d'un processus morbide.

(1) A propos de l'aphasie, lire un intéressant mémoire du docteur Onimus, dans ce recueil, décembre 1873.

On est conduit à étudier les faits d'arrêt de l'activité des centres nerveux, par cette loi posée par Rouget, à savoir : « A chaque fois que l'excitation d'un nerf est suivie d'un arrêt du mouvement, on trouve des cellules nerveuses sur le trajet des fibres qui transmettent l'excitation.

C'est cette loi étendue qui montre comment on a pu expliquer : 1° l'arrêt du cœur; 2° de la respiration ; 3° des changements chimiques entre le sang et les tissus ; 4° de l'activité des principaux centres vaso-moteurs ; 5° des différentes espèces d'actions ou de puissances citées plus haut, comme elles se manifestent, toutes ou plusieurs à la fois, dans les collapsus et autres états morbides ; 6° de l'activité cérébrale d'où perte de connaissance, abolition des mouvements volontaires de la sensibilité, de la faculté du langage, etc.; 7° de la vue (amaurose), de l'ouïe, de l'odorat, du goût ; 8° de l'activité des nerfs des sphincters anal et vésical, etc., etc.

Brown-Séquard admet, en ce qui concerne le cerveau, que cet organe est absolument double, chaque hémisphère étant un cerveau complet en lui-même, non-seulement pour les phénomènes intellectuels, comme l'ont avancé Sir Henry Holland (1) et le docteur A. L. Wigan (2), mais aussi pour d'autres fonctions que l'on attribue généralement à différentes parties du cerveau. Il pense cependant qu'un des côtés étant plus souvent ou plus exercé que l'autre, celui-là acquiert plus que l'autre la faculté d'agir.

Il croit aussi que les conducteurs de la volonté aux muscles, et ceux qui servent à la transmission des sensations, sont doubles pour le même hémisphère, c'est-à-dire que ceux-ci ont des faisceaux qui s'entrecroisent, et d'autres qui sont directs ; en ceci, il se trouve d'accord jusqu'à un certain point avec Meynert, qui décrit une décussation partielle du *tegmentum cruris* (couche supérieure des pédoncules).

De ces faits et d'autres de même nature, il conclut que les symptômes d'affections cérébrales sont de deux sortes, à savoir : directs et indirects. Les symptômes indirects sont eux-mêmes de deux espèces, toutes deux cependant prennent naissance d'une influence exercée sur des parties éloignées par une irritation venant de la lésion organique que l'on constate à l'autopsie. A la première espèce appartiennent les symptômes dus à une influence paralysante, arrestatrice, inhibitoire ; à la seconde appartiennent les symptômes qui dépendent d'une activité morbide et non d'une cessation d'activité. Il considère que toutes ces actions se manifestent de la même façon que l'arrêt du cœur à la suite de la galvanisation des nerfs vagues, etc. (3). Des faits rapportés dans tout le cours de sa thèse, Dupuy conclut :

(1) *Chapters on mental Physiology*, London, 2e édit., 1858, chap. VII, p. 179.

(2) A New View of Insanity, *The Duality of the Mind.*, London, 1844.

(3) Sur les phénomènes d'arrêt, voyez l'article du docteur E.-C. Seguin : *On the inhibitory arrest of the act of Sneezing and its terapeutic applications* (*Archives of scient. et pract. med. New-York*, n° 3, pp. 2. 3, 4).

1° Que l'état de la science ne permet pas de localiser en des parties définies des hémisphères cérébraux les centres des facultés sensorielles, sensitives et motrices ;

2° Que, étant donnée une partie quelconque des hémisphères cérébraux, de l'un ou de l'autre côté, comme un centre de réflexion, ce centre acquiert toutes les apparences d'un centre fonctionnel (1).

3° Que les symptômes des affections cérébrales sont dus, soit à des actions réflexes, soit à des actions d'arrêt, actions inhibitoires (2) ;

4° Que les deux hémisphères, quoique non actifs à un égal degré et ne remplissant pas les mêmes fonctions, sont identiques physiologiquement, et celui qui est ordinairement actif pour les manifestations des fonctions organiques seulement, par exemple, peut acquérir toutes les facultés que l'autre aura perdues, ou bien arrêter ces manifestations de ces facultés (3).

(1) Un seul fait suffira pour faire voir que cette proposition est vraie. M. Brown-Séquard a montré que, chez les cobayes auxquels on a coupé un nerf sciatique, ou une partie, ou toute une moitié latérale de la moelle épinière, il se forme une zone qui part de l'angle inférieur de l'œil et gagne l'extrémité inférieure et postérieure de l'épaule, et de là va en suivant la ligne dorsale retourner à l'angle supérieur de l'œil. Cette zone est insensible à la douleur, mais le simple chatouillement provoque des attaques d'épilepsie chez l'animal. Lorsque cette affection est à son summum de développement, il suffit de souffler sur la zone pour éveiller les attaques (Dupuy).

(2) On sait qu'il arrive que les symptômes d'une affection cérébrale peuvent disparaître complétement dans les derniers temps de la vie. Or, il est plus que probable que c'est parce que la nutrition de l'encéphale a été diminuée, que les fibres qui produisaient les phénomènes ont perdu leur activité comme le pense Brown-Séquard (Dupuy).

(3) En outre des statistiques qui démontrent clairement que généralement, chez l'homme, ce sont les lésions de l'hémisphère gauche qui causent l'hémiplégie et l'aphasie, et que ce sont les lésions du droit qui le plus souvent amènent des actions d'arrêt des manifestations vitales et des fonctions de relation, l'expérimentation enseigne aussi la même chose (Dupuy).

Le propriétaire-gérant :

GERMER BAILLIÈRE.

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2.

NOTICE

SUR LA VIE ET LES TRAVAUX DE

CHARLES LEGROS

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Préparateur du cours d'histologie,
Lauréat de l'Institut et de la Faculté de médecine de Paris,
Membre de la Société de biologie, etc.

Par le Dr ONIMUS

C'est un douloureux devoir que nous venons remplir, et en écrivant ces lignes, nous ne pouvons nous figurer qu'elles soient un dernier adieu à l'ami qui nous donnait, il y a quelques jours encore, l'exemple du travail et de l'amour désintéressé de la science et de l'humanité.

Il nous semble encore l'entendre, s'intéressant, jusque dans le trouble de l'agonie, de l'avenir de ce laboratoire qu'il avait créé et qui lui a donné la mort. Pendant cette lutte suprême de la vie, dans ses yeux qui se ferment, nous suivons encore sa pensée attachée jusqu'au dernier moment à la science, dont il avait fait l'unique objet de son culte. En venant ici retracer quelques faits de cette vie, et indiquer ses principaux travaux, nous éprouvons, au milieu de notre douleur, la consolation de pouvoir dire hautement que nous n'avons jamais rencontré un aussi honnête homme que Charles Legros. Simple dans ses goûts, pour tous d'une obligeance discrète et inépuisable, il possédait, avec une instruction des plus étendues, une vive intelligence et un esprit fin et délicat. Il fut un vrai savant, et, pour tous ceux qui l'ont fréquenté, l'ami le plus dévoué et le plus serviable.

Nous étions unis depuis plusieurs années par une étroite amitié et par une collaboration assidue. Il fut pour nous un maître et un émule. Lorsqu'à l'estime et à la sympathie de caractère vient se joindre la communauté des idées, la vraie amitié se trouve

fondée, et rien ne saurait plus l'ébranler. Quel lien que cette communauté d'émotions données par les recherches scientifiques! Quelle joie d'éprouver en même temps les mêmes impressions, de s'aider mutuellement, de communiquer à un autre soi-même ses illusions et ses critiques, et, de près comme de loin, de suivre les mêmes pensées et de se sentir, pour ainsi dire, vivre en deux corps! L'intelligence seule peut cimenter les sympathies naturelles, et quel charme dans cette intimité! On se sent et plus fort et meilleur. Mais, quand la mort, hélas! vient briser cette intimité, celui qui reste demeure anéanti et comme privé tout à coup d'une partie, de la meilleure partie de lui-même!

Charles Legros est né à Saint-Chef (Dauphiné) le 12 février 1834. Il fit ses études à Paris, où résidaient plusieurs membres de sa famille. Un de ses oncles, Félix Legros, était médecin dans le quartier du Marais, et mourut, encore jeune, en 1850.

La famille de Charles Legros le destinait au notariat, et lui fit commencer l'étude du droit. Mais il avait peu de goût pour ces études et passait tout son temps au Muséum, étudiant la botanique et l'histoire naturelle. Le père de Charles Legros ne céda que difficilement aux sollicitations de son fils, qui désirait abandonner le droit pour les études médicales; il craignait pour lui, connaissant sa grande sensibilité, les émotions attachées à cette profession. M. le docteur Legroux, ami de la famille, fut prié de montrer à Charles Legros les mauvais côtés de la science et de la profession qu'il voulait embrasser. Dans la première visite que Legros fit à l'hôpital, il prit la petite vérole; cette circonstance même ne put l'ébranler; il persévéra dans son projet et finit par obtenir le consentement de sa famille.

Il fut reçu interne en 1862, et fit sa première année à Bicêtre dans le service de M. Broca. Dès cette époque, il commença sa vie laborieuse. Il passait toutes ses après-midi à l'amphithéâtre, s'exerçant déjà au maniement du microscope, et aidant M. Broca dans ses recherches sur la conformation et le poids comparé des différentes parties de l'encéphale.

Dans les premiers jours de novembre de cette même année,

M. Robin ayant demandé à M. Broca s'il connaissait un étudiant capable de sténographier son cours, ce dernier lui envoya son interne. Il arriva quelques heures après M. le docteur Moricourt, qui, étant venu demander l'autorisation de recueillir ces cours, avait été accepté par le professeur. Quelques moments de conversation avec Legros firent vite comprendre à M. Robin que cet interne était d'une intelligence exceptionnelle, et il lui offrit la place de préparateur du cours d'histologie. Elle fut acceptée en tremblant par l'élève, qui se défendait et n'osait accepter une position qu'il craignait de ne pouvoir bien remplir. Pendant trois ans il exerça gratuitement ces fonctions, que le budget de la Faculté ne pouvait alors rémunérer. Peu de jours après, MM. Gimbert et Goujon entraient à côté de lui à ce laboratoire et devenaient ses amis; eux et tant d'autres depuis n'ont cessé de féliciter leur maître d'avoir fait un pareil choix.

En même temps que l'histologie, il étudiait avec ardeur l'histoire naturelle. « Nous ne faisions pas une excursion dans les environs, rapporte M. le docteur Th. Anger dans une note qu'il a bien voulu nous communiquer, qu'il ne revînt avec sa gibecière remplie de plantes rares qu'il étudiait et classait aussitôt dans son herbier. Il travaillait constamment, et c'est également à cette époque qu'il commença ses premières expériences sur la régénération des membres chez les salamandres.

» Que de traits je pourrais citer de son généreux dévouement ! Un jour un aliéné qui devait être transféré malgré lui dans un asile de province, échappe à la surveillance des gardiens, monte sur le toit et menace de se jeter sur le pavé de la cour. Legros, sans se préoccuper du danger, monte sur le toit et parvient à faire rentrer ce malheureux dans le dortoir. »

L'année suivante, Legros fut interne à l'hôpital Cochin, dans le service de A. Richard. En 1864, il se retrouve avec son ami le docteur Th. Anger, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de chirurgie du professeur Laugier. C'est là qu'ils firent ensemble leurs premiers essais sur l'emploi des bandes et des tubes de caoutchouc dans les ankyloses du genou et du coude. Ils appliquèrent ensuite

ce moyen si simple et si puissant aux luxations anciennes. Les succès obtenus par cette nouvelle méthode se mutiplièrent rapidement, et en 1866 ils purent établir, par une série de faits bien observés, tout l'avantage que la pratique chirurgicale devait en retirer. Leur mémoire, qui a paru en partie dans les *Archives de médecine*, fut couronné peu de temps après par la Faculté de médecine.

Legros resta à l'Hôtel-Dieu l'année suivante, et fut interne de M. Horteloup. Bientôt le choléra éclate. Il est chargé du service des cholériques et ne quitte plus pour ainsi dire les salles, soignant ses malades avec un dévouement admirable. Il n'a garde, du reste, de négliger l'occasion qui lui est offerte d'étudier les causes et le mode de propagation de cette épidémie, et il institue à ce sujet avec le docteur Goujon des expériences très-bien conduites.

La façon dont il fut mis sur la voie de la nature du contagium cholérique indique son esprit d'observation.

Il y avait au laboratoire une poule destinée aux expériences physiologiques. Un jour cette poule mange de l'orge germé qui se trouvait par hasard dans le laboratoire. Bientôt elle est prise de refroidissement et de diarrhée, et meurt quelques heures après.

Legros en fait l'autopsie et constate une congestion des intestins tout à fait analogue à celle qu'il observait chaque jour chez les cholériques.

Frappé de cette analogie, il soupçonne aussitôt la diastase de produire chez les animaux des accidents cholériformes ; il isole la diastase de l'orge, l'injecte dans le sang des poules, des chiens, etc., et reproduit artificiellement les accidents observés.

Recueillant ensuite les matières des vomissements et des déjections des cholériques, il répète les mêmes expériences, compare les accidents et les lésions produites par la diastase et les liquides cholériques, et conclut à leur analogie.

Voici les conclusions de ces expériences :

« Le choléra est une intoxication par un principe diastasique.

» La transmission du choléra est due à la présence dans l'air de substances organiques de la nature de la diastase et à leur absorption par les voies respiratoires.

» La présence de la diastase dans le sang explique tous les symptômes.

» L'injection dans les veines ou la trachée des animaux d'un liquide recueilli par condensation dans l'atmosphère d'une salle de cholériques, provoque les symptômes du mal indien.

» L'inoculation du sérum ou des déjections n'amène pas d'accidents caractéristiques.

» L'injection d'une certaine quantité de déjections ou du sérum des malades dans les veines ou la trachée des chiens, détermine des accidents cholériques.

» Les mêmes accidents peuvent être provoqués par l'introduction dans l'estomac des liquides spécifiques, mais il faut des doses énormes.

» Si les matières sont anciennes ou décomposées, elles déterminent l'infection putride.

» Les substances putrides injectées dans le sang tendent à s'éliminer par l'intestin, et déterminent de la diarrhée, mais nullement des accidents cholériques.

» Le choléra sporadique est causé par l'absorption d'une certaine quantité de diastase introduite dans l'estomac, avec des aliments ou des boissons qui renferment cette substance.

» Pour arriver à la guérison du choléra, on devra chercher à détruire ou à éliminer la diastase. »

— Le dévouement avec lequel il soignait les malades de l'Hôtel-Dieu fut récompensé par la décoration pendant la durée même de l'épidémie. Tout autre que lui eût été fier de cette récompense honorifique, et s'en serait aussitôt fait gloire. Mais Legros s'imaginait, dans son extrême modestie, que la distinction dont il venait d'être l'objet était décernée, en sa personne, au corps de l'internat. Aussi refusa-t-il tout d'abord de porter le ruban à sa boutonnière. Pour l'y décider, il fallut que ses collègues de l'Hôtel-Dieu fissent une cotisation pour lui offrir

une petite croix et lui imposassent l'obligation de la porter. Le don spontané de ses collègues lui fit un plaisir extrême, et il répétait souvent que jamais présent ne lui avait été plus agréable.

Au sortir de l'internat, Legros se consacra tout entier à la science et véçut de la vie de laboratoire. Les recherches sur les reproductions animales, qu'il avait commencées dès ses premières années d'internat, indiquent déjà combien dans toutes les expériences il apportait d'esprit d'observation, de patience et surtout de précision. A côté de l'exactitude et de l'étude minutieuse des détails, il ressort en même temps, de ses principaux travaux, des idées générales dont l'importance s'affirmera encore par la suite. Jamais cependant il ne s'est laissé entraîner par des opinions préconçues et purement théoriques; il était le premier à arrêter ses amis ou ses collaborateurs chaque fois que sans preuves suffisantes ils voulaient adopter une hypothèse. Que de fois nous l'avons entendu répéter : « Pas de théories inutiles; avant tout, soyons certains des faits et ne nous attachons qu'à bien les vérifier. » Jamais il ne publiait un fait quelconque avant de l'avoir vérifié plusieurs fois, et souvent il laissait, de parti pris, passer un temps assez long entre ses premières impressions et son jugement définitif, afin d'être complétement à l'abri des influences du moment et des enthousiasmes du premier instant. Il ne faisait connaître une expérience et une découverte que lorsqu'il avait rassemblé tous les faits qui s'y rapportent, et il lui répugnait toujours de faire, même à la Société de biologie, une communication incomplète et sans marquer aussitôt l'idée générale. Ces dispositions de son esprit nous privent malheureusement d'un grand nombre de faits qu'il avait recueillis et qu'il n'avait ni publiés, ni même consignés, car la mort est venue le surprendre au milieu d'expériences entreprises depuis des mois et des années.

Nous ne pouvons analyser d'une façon complète toutes ses recherches, mais nous espérons faire ressortir les idées générales qui découlent de ses principaux travaux, et nous insisterons sur-

tout sur celles qui lui paraissaient à lui-même les plus importantes et les mieux fondées.

Depuis Spallanzani, on sait que chez certains animaux à sang froid, et principalement chez les salamandres, les membres entiers se régénèrent, et que les membres survenus prennent absolument la forme et les dimensions de ceux qui ont été enlevés. En répétant ces expériences, Legros s'est surtout attaché à montrer que dans ces régénérations les phénomènes sont identiques avec ceux qui se passent chez l'embryon pendant leur développement.

L'analogie n'existe pas seulement dans la forme extérieure, on la trouve encore dans l'évolution des nouveaux éléments histologiques. En effet, dans la substance demi-transparente qu'on trouve dès les premiers jours entre l'épiderme et la solution de continuité, on rencontre d'abord une substance amorphe et des granulations, puis des noyaux embryoplastiques; ces noyaux, beaucoup plus gros que chez l'homme, précèdent toujours la reproduction, comme ils précèdent la formation des tissus dans l'embryon. La génération passe donc par la période embryonnaire, et, fait sur lequel Legros a souvent insisté, elle peut alors subir des arrêts de développement, ou présenter des monstruosités. Legros a constaté également l'ordre de reproduction des différents tissus. Dès le cinquième jour après l'amputation, on trouve des noyaux qui se transforment en corps fusiformes, et les fibres lamineuses ne tardent pas à apparaître.

Vers le quinzième jour, on reconnaît près de l'os osseux un cône cartilagineux qui marche peu à peu jusqu'à l'extrémité du membre, dont il semble diriger le développement; il précède en effet la formation des muscles et des nerfs. Le squelette cartilagineux est d'abord d'une seule pièce, les articulations ne se forment que progressivement, et ce n'est que vers un mois et demi que l'ossification commence.

La reproduction est d'autant plus rapide que la nutrition est plus active: elle est presque nulle en hiver, prompte au printemps, très-prompte en été, et, fait qui a une grande importance au point de vue pathologique, quelquefois en été, lorsqu'on ampute la

patte d'une salamandre, il se fait un véritable phegmon, et dans ce cas il n'y a plus de régénération.

Legros a encore montré l'antagonisme entre la reproduction animale et la réunion immédiate des tissus ; jamais les autoplasties qu'il a faites sur les salamandres n'ont réussi, et l'on comprend aisément comment les conditions nécessaires à la reproduction animale sont contraires à la réunion par première intention, et *vice versa*.

Un autre fait curieux qu'il a signalé est l'absence de reproduction lorsqu'on fait une section longitudinale d'un membre. Dans ce cas, les parties enlevées ne se régénèrent pas, et l'animal conserve sa moitié de patte telle qu'elle a été produite par la section.

Il a en même temps étudié les régénérations sur d'autres animaux à organisme simple, tel que l'hydre, le ver de terre, les colimaçons, les lézards, etc. Il a vu que la régénération n'a pas lieu chez les insectes, mais qu'on peut l'obtenir sur les larves d'insectes, surtout si l'époque de leur transformation est encore éloignée.

Dans ces dernières années, il avait repris quelques-unes de ces recherches, et nous savons qu'il avait obtenu la régénération d'un membre antérieur, en enlevant l'omoplate, et qu'il était également parvenu à reproduire chez des salamandres la tête même, celle-ci ayant été sectionnée en arrière des yeux.

Chez des animaux à sang chaud, mais en état d'hibernation (loirs et marmottes), il avait au commencement de l'hiver sectionné une portion de la queue, et avait dans ces conditions obtenu une régénération de ces tissus.

Il a le premier constaté d'une façon certaine la régénération du cartilage sur les animaux à sang chaud. Il l'a observée sur la trachée du chien, sur l'oreille du lapin et sur un grand nombre de cartilages articulaires. Ces faits sont d'autant plus intéressants que la plupart des médecins qui se sont occupés de cette question ont nié la régénération du cartilage. En effet, dans la plupart des expériences on n'obtient pas de régénération, et Legros a montré que cette différence dans les résultats provient de la manière de faire la lésion. Lorsque la lésion est superficielle et qu'elle n'at-

teint pas la synoviale ou les os subjacents, il n'y a pas régénération, tandis que celle-ci a lieu lorsqu'on lèse, en même temps que le cartilage, la synoviale, les os ou le périchondre.

Enfin, pour terminer la liste de ses découvertes dans cet ordre de recherches, c'est encore à lui qu'est due la première observation, chez les animaux à sang chaud, de régénération des fibres musculaires lisses. Il a vu, à la suite de lésions traumatiques de l'intestin grêle chez le chien, les fibres musculaires se reproduire et se développer au milieu de la cicatrice de la paroi intestinale. (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1869.)

Le plus complet et le plus remarquable des travaux de Ch. Legros est son mémoire sur l'*Anatomie et la physiologie des tissus érectiles*. Les faits qu'il a découverts domineront toujours les questions si nombreuses de la circulation périphérique, et ils resteront acquis à la science, grâce à leur netteté et à leur importance. Il a marché droit au but, et, dans une foule d'expériences, il a choisi celles qui sont pour ainsi dire la vraie pierre de touche des diverses théories sur les nerfs vaso-moteurs.

Nous ne nous étendrons pas longuement sur les faits anatomiques, qu'il a étudiés d'ailleurs avec beaucoup de soin et sur un grand nombre d'animaux. La conclusion la plus intéressante, et celle sur laquelle il insiste avec raison, c'est que les tissus érectiles sont formés par des capillaires extrêmement développés, et que les vaisseaux qui forment ces tissus sont constitués par une paroi d'une richesse extraordinaire en fibres musculaires. Dans aucune autre région de l'économie on ne trouve des vaisseaux munis d'un appareil musculaire aussi puissant, ni d'une résistance aussi grande. Il est donc évident que la contraction des artérioles et des capillaires est d'une grande importance dans le fonctionnement des tissus érectiles.

De fait, l'érection est toujours produite par la dilatation des capillaires par le sang; cette cause est tellement incontestable, qu'il est inutile de s'y arrêter.

Mais comment se fait cette accumulation du sang dans les aréoles des corps caverneux? Avant Ch. Legros, on avait proposé plusieurs

théories, qui la plupart admettent un obstacle au cours du sang veineux.

Kobelt avait admis que cet effet était obtenu par la contraction des muscles du périnée. M. Sappey avait attribué cette compression des veines à l'action du muscle péripénien, muscle analogue au dartos des bourses et qui existe autour de la verge. M. Rouget et avec lui Kölliker et Valentin font siéger l'obstacle au cours du sang dans les cloisons mêmes des corps caverneux.

. Ch. Legros a montré l'erreur de ces différentes théories par des expériences directes, car en déterminant la contraction des muscles ischio-caverneux et des bulbo-caverneux, de même qu'en électrisant le muscle péripénien de M. Sappey, il n'a jamais pu produire d'érection. Il en a été de même lorsque, par compression ou par des obstacles directs, il a arrêté le courant sanguin dans les veines.

Se fondant sur les expériences de M. Claude Bernard, M. Robin en 1864 chercha à expliquer les phénomènes de l'érection par la paralysie des nerfs vaso-moteurs, qui, augmentant le calibre des vaisseaux, déterminait la dilatation des aréoles des corps caverneux par l'afflux plus considérable du sang.

Si nous nous reportons à cette époque, où nous étions encore étudiant, nous nous rappelons qu'il n'était question alors que de paralysie des nerfs vaso-moteurs, dans les cas d'augmentation de la circulation; et, d'un autre côté, que de contraction des vaisseaux, dans les cas d'anémie ou d'arrêt de la circulation. Dans tous les cours, dans tous les ouvrages, on n'admettait que ces deux seuls phénomènes, et aujourd'hui encore la plupart des auteurs attribuent toutes les hypérémies à une paralysie des nerfs vaso-moteurs, et toutes les ischiémies à une excitation de ces mêmes nerfs.

Cette idée était tellement générale, que c'est elle qui a guidé Ch. Legros dans ses expériences, et que c'était pour la confirmer qu'il enleva chez des dindons et chez des coqs le ganglion cervical supérieur. Il croyait ainsi amener expérimentalement la turgescence des caroncules et de la crête du côté opéré. Il fut tout étonné de voir un résultat opposé; au lieu d'obtenir la tur-

gescence de ces régions, il constata leur pâleur et leur affaissement. Nous les citons textuellement, car ces expériences sont la base de la théorie du péristaltisme qu'il a édifiée.

« Lorsqu'on excitait ce dindon, la moitié de la tête, du côté non opéré, devenait d'un rouge intense et l'autre moitié restait pâle ; la section des filets du grand sympathique empêche donc complétement l'érection des tissus érectiles. J'ai répété plusieurs fois cette opération tantôt sur d'autres dindons, tantôt sur des coqs, et j'ai toujours observé le même phénomène ; chez les coqs, la pâleur de la joue et du tissu érectile qui entoure les paupières est très-marquée, elle l'est un peu moins à la crête.

» Après avoir constaté que la section du sympathique détruisait la puissance érectile, j'espérais obtenir à coup sûr l'érection par la galvanisation des filets nerveux ; il n'en fut rien..Plusieurs fois j'essayai d'exciter le ganglion cervical supérieur au moyen d'une machine à induction dont je variais la puissance, ou avec la pince de Pulvermacher, et jamais je n'ai obtenu l'érection pendant l'électrisation ; il me semblait, au contraire, que les tissus pâlissaient, et souvent, au moment où je cessais l'excitation électrique, il y avait une légère turgescence des tissus érectiles, mais c'était un phénomène passager. »

Ainsi, ni la paralysie, ni l'excitation directe des nerfs vasomoteurs, ne parvenaient à provoquer ce phénomène essentiellement vasculaire, l'érection. Il y avait là un grand embarras, et un vitaliste seul pouvait tout concilier en disant, comme cela a été dit d'ailleurs : « L'érection est un phénomène essentiellement vital. » Mais cette explication ne pouvait contenter un esprit aussi net et aussi scientifique que celui de Ch. Legros, et c'est alors qu'en s'appuyant sur une série de considérations anatomiques et physiologiques, il chercha à démontrer l'intervention *active* des vaisseaux dans la progression du sang et dans les circulations périphériques.

D'après les idées généralement acceptées, la section ou la paralysie du grand sympathique produisent la dilatation des vaisseaux. Cette dilatation est purement passive et se produit sous l'influence

de la pression du sang. L'excitation des filets du grand sympathique détermine, au contraire, un phénomène opposé : la région pâlit, la température baisse, et les artérioles restent rétrécies. Mais cette excitation artificielle est-elle exactement la vraie excitation physiologique? Elle a déterminé certainement la contraction des vaisseaux, mais cette contraction est spasmodique, elle a eu lieu en masse et simultanément. Or ce n'est pas là la contraction normale; celle-ci est graduée, *péristaltique*, comme elle l'est dans tous les canaux munis de fibres lisses; c'est ainsi que s'effectue le rôle actif des vaisseaux périphériques.

Cette contraction péristaltique s'observe directement avec un rhythme régulier dans certaines régions et sur divers animaux, mais par analogie anatomique on doit l'admettre pour toutes les artérioles. C'est cette contraction qui facilite le cours du sang et augmente son afflux, de même que les contractions de l'intestin, de l'urèthre, etc., facilitent le cours des matières qu'ils renferment.

C'est à cette contraction autonome des vaisseaux des tissus érectiles, c'est-à-dire à une congestion active, à une hypérémie momentanée qui, au lieu de se produire sur des capillaires ordinaires, se développe sur des capillaires plus ou moins dilatés, qu'est due l'érection physiologique. Aussi les artères de tous les tissus érectiles se font remarquer par leur richesse musculaire ; elles sont si volumineuses en muscles, qu'on pourrait presque les regarder comme des cœurs accessoires analogues à ceux que l'on trouve chez divers animaux.

Nous fûmes frappé personnellement de la simplicité de cette explication, et de son importance, et cela d'autant plus qu'à cette même époque nous avions également été frappé des difficultés qui surgissent de toutes parts lorsqu'on adopte uniquement la théorie de la paralysie des vaisseaux et de leur contraction spasmodique. Ce fut surtout à partir de ce jour que nos relations devinrent plus intimes; nous reprîmes ces recherches en collaboration, et tous deux nous nous sommes de plus en plus affermis dans cette idée, que les artères agissent activement pour la circulation du sang dans les capillaires.

Nous ne pouvons traiter cette importante question bien longuement, mais nous ferons cependant remarquer que les premiers faits observés par Ch. Legros restent encore entiers, et qu'aucune autre théorie ne peut aussi bien que celle du péristaltisme des vaisseaux, donner l'explication des phénomènes que l'on observe.

Il est, en effet admis aujourd'hui, par la plupart des physiologistes, et M. Schiff est celui qui a le plus contribué à répandre cette idée, que certaines hypérémies ne peuvent s'expliquer uniquement par la paralysie des nerfs vaso-moteurs. Il ne peut même dans ces cas, où il n'y a aucune paralysie directe, être question d'une paralysie réflexe, car les phénomènes sont tout autres que ceux que l'on obtient par la paralysie. Il suffit sous ce rapport de rappeler l'érection.

Pour expliquer les différences si manifestes entre les congestions actives et passives, M. Schiff a admis des nerfs dilatateurs des vaisseaux. C'est là une hypothèse que ne justifient ni les faits anatomiques, ni les expériences physiologiques.

MM. Vulpian et Brown-Séquard ont admis une dilatation par une sorte d'attraction du sang par les tissus.

C'est là une action vague, métaphysique, qui d'ailleurs n'explique pas comment le sang arrive ainsi dans certaines régions en plus grande abondance; car encore faut-il, pour que cet afflux existe, qu'il soit déterminé par une action mécanique.

D'un autre côté, pour les tissus érectiles, quels sont les nerfs dilatateurs et où se trouvent les fibres musculaires dilatatrices assez puissantes pour lutter contre l'action des fibres circulaires, les seules fibres d'ailleurs qu'on trouve? Et surtout comment peut-il être question, dans ce cas, d'une attraction du sang par les tissus?

Mais les objections que nous pouvons faire à ces théories sont des plus nombreuses. Comment peuvent-elles expliquer ce fait, que les fibres musculaires sont d'autant plus nombreuses dans les vaisseaux que l'action du cœur est plus faible? Si celles-ci devaient uniquement modérer le cours du sang et non l'activer, elles ne seraient point en si grande quantité dans les vaisseaux périphériques, dans les tissus érectiles, dans les vaisseaux ombilicaux.

Comment expliquer, ce que nous avons constaté, que les injections pénètrent plus facilement chez l'animal qui vient de mourir que chez l'animal mort depuis longtemps? Dans les deux cas, la même élasticité subsiste, mais la contractilité artérielle existe encore chez l'un, tandis qu'elle a disparu chez l'autre, ce qui indique évidemment le rôle actif de la contractilité des vaisseaux.

Comment expliquer les alternatives de dilatation et de resserrement que l'on constate au microscope dans la première période de l'inflammation?

Comment expliquer les phénomènes de congestion active que l'on obtient par des excitants non spasmodiques?

Certes, longtemps encore ces deux lois si simples des nerfs vaso-moteurs, la contraction spasmodique des vaisseaux et leur paralysie, domineront toute la physiologie et même toute la pathologie; ces lois d'ailleurs sont vraies et indiscutables, mais, à côté d'elles, il faut absolument placer des lois intermédiaires et qui viennent les compléter. C'est là ce qu'a tenté Legros, et nous sommes convaincu que les idées qu'il a développées et défendues prendront place d'une façon définitive dans les principes de physiologie et dans les applications pathologiques.

Les autres études physiologiques de Ch. Legros sont des recherches sur les *mouvements choréiformes du chien* (1871), sur *certains points de la physiologie des nerfs pneumogastriques* (1872), sur les *effets des courants électriques sur les tissus vivants et sur la nutrition* (1869), sur la *contraction des muscles de la vie végétative* (1859), sur les *mouvements de l'intestin* (1869). Les lecteurs de ce journal connaissent ces différents travaux, et, sans les analyser tous, nous ferons seulement remarquer, parce que l'honneur en revient en grande partie à Legros, combien il a fallu de temps et de soins de toutes sortes pour arriver à des résultats précis sur les mouvements de l'intestin. Il fallait faire de nombreuses fistules intestinales chez des animaux, et beaucoup périssaient de cette opération. De plus, l'introduction des ampoules qui nous permettaient d'enregistrer les contractions de l'intestin, n'était pas toujours chose aisée, et il fallait de plus épier les mo-

ments de calme des animaux qui servaient à ces expériences, tout mouvement influant sur les tracés, et les narcotiques, à cause de leur action sur les mouvements intestinaux, ne pouvant être employés.

Aujourd'hui, les laboratoires sont loin d'être satisfaisants sous bien des rapports, mais ils offrent cependant quelques améliorations; tandis qu'en 1867 et 1868, époque à laquelle ces recherches étaient faites, les instruments d'expérimentation et les appareils n'étaient que rarement fournis par l'École, et il fallait se les procurer à grands frais, pendant l'hiver c'est à peine si les salles étaient chauffées. Pendant deux ans, tous les dimanches, nous passions nos journées au laboratoire, et ces jours-là il n'y avait pas de feu allumé; il fallait alors visiter tous les recoins de l'École pratique pour tâcher de découvrir quelques morceaux de bois : c'était le prélude de nos expérimentations. Que d'autres ennuis de toutes sortes et que d'obstacles matériels de toute nature! Malgré tout, Legros n'était pas rebuté, et, sous ses dehors réservés, il avait au laboratoire, et surtout lorsque les expériences réussissaient, un entrain qui faisait face à toutes les difficultés. Il aimait la science et la faisait aimer à ceux qui l'entouraient; aussi je me rappellerai toujours avec joie et reconnaissance ces heures de travail, ces émotions vives et fortifiantes qui accompagnent la découverte de faits nouveaux, et auxquelles il m'a initié.

Dans ces recherches sur l'intestin et sur la contraction des fibres musculaires lisses, il fallait avant tout trouver un moyen qui permît de rendre indiscutables les résultats de l'observation. Après avoir essayé l'emploi d'un manomètre ordinaire, nous nous servîmes avec grand avantage de sondes de caoutchouc munies à leur extrémité d'ampoules de caoutchouc et garnies de fils métalliques permettant l'électrisation facile de l'intestin. La plupart de ces appareils ont même été construits tout entiers de la main de Legros, qui avait une patience et une habileté de main remarquables.

C'est la première fois, croyons-nous, que l'on soit parvenu à enregistrer les contractions des fibres lisses, et cette étude offre

de nombreuses applications à la physiologie et à la pathologie, les fibres musculaires lisses formant les parois des principaux organes. Nous avons pu obtenir le tracé des mouvements de l'estomac, de l'intestin grêle, du gros intestin, de la vessie, etc., et étudier les divers phénomènes qui s'y rapportent.

Nous nous sentons un peu mal à l'aise pour parler de tous ces faits et des résultats obtenus, ayant collaboré à ces recherches. Mais ce que nous nous plaisons à répéter, c'est que Ch. Legros a pris la plus grande part à ce travail, et que de tous les travaux que nous avons faits ensemble, c'est un de ceux auxquels il s'intéressait le plus,

Nous citerons encore, parmi ses travaux physiologiques, ses recherches sur l'action de l'inée sur le cœur. Il est le premier qui ait vu que ce poison tuait en maintenant le cœur en systole.

En collaboration du docteur Dubrueil, il a également étudié l'action physiologique du sulfocyanure de potassium, qui sur les muscles produit une paralysie directe et qui, par contre, agit sur le système nerveux en déterminant des accidents tétaniques. (*Recherches sur l'action physiologique du sulfocyanure de potassium*, in *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1867.)

Ch. Legros s'occupait principalement d'études histologiques. Lorsque la mort est venue le surprendre, il allait commencer un cours d'histologie pratique, et avait déjà, dans ce but, rassemblé une très-belle collection de préparations histologiques.

Il apportait dans ces études microscopiques son talent d'observation, sa précision et sa patience. Nul plus que lui n'était habile et versé dans l'art des préparations. Il a consigné ses méthodes et ses procédés dans un des chapitres du livre de M. Ch. Robin, *Traité du microscope* (2e édit.).

Ses travaux histologiques sont nombreux. Les plus importants sont ses *Recherches sur la structure des tissus érectiles*, celles sur l'*épithélium des vaisseaux sanguins*, celles sur l'*origine réelle des canaux biliaires* et celles sur les *follicules dentaires*.

Plusieurs auteurs ont soutenu que les capillaires n'étaient point revêtus, à leur surface interne, d'une couche épithéliale, et surtout

pour certains animaux, on avait admis généralement l'existence de lacunes où le liquide nourricier baignait directement les tissus. Ch. Legros a montré que dans tous les capillaires et chez tous les animaux il y a une couche continue d'épithélium pavimenteux. La forme de cet épithélium varie selon les animaux, mais il est tellement délicat et altérable, qu'il suffit que la mort remonte à quelques heures pour qu'il soit impossible de le retrouver. C'est pour cela que beaucoup d'histologistes ne l'ont pas observé. Chez l'homme, Legros a eu l'occasion de faire ces recherches sur des membres amputés et sur des cadavres de suppliciés.

Le sang est donc, dans tout son parcours, séparé des tissus et des membranes vasculaires par une couche d'épithélium, et c'est la présence de cet épithélium qui explique comment la tunique interne des vaisseaux n'adhère jamais, car, comme l'a observé Legros, cette adhérence n'a lieu qu'à la condition qu'il y ait eu préalablement destruction de l'épithélium.

Ses *Recherches sur l'origine réelle des canaux sécréteurs de la bile* ont jeté une vive lumière sur la structure du foie. La plupart des auteurs ont admis que les voies biliaires naissent par un réseau dans les lobules ou *acini* du foie et non point par des canaux terminés en culs-de-sac et situés autour des lobules. Legros a démontré, par une série de préparations et d'injections, que c'est cette dernière disposition qui est exacte, et qu'il existe dans le foie un vaste réseau glandulaire spécialement destiné à la sécrétion biliaire (glande ou organe biliaire de M. Ch. Robin); que cette glande est une *glande réticulée* et non une glande en grappe; que les cellules hépatiques incluses dans les mailles de ce réseau et des capillaires sanguins ne servent pas à produire la bile et ont d'autres usages, ainsi que les physiologistes l'ont pensé (organe hépatique glycogène de M. Cl. Bernard).

Depuis près de deux ans, Legros avait entrepris, avec la collaboration de M. le docteur Magitot, une longue série de recherches qui avait pour objet l'étude de l'évolution du follicule dentaire chez les mammifères. Ces recherches devaient être publiées prochainement : un seul mémoire a paru avant la mort de Legros,

les autres devaient suivre de près (1). M. le docteur Magitot a recueilli les matériaux accumulés depuis ce temps et en fera l'objet de publications prochaines.

A ces recherches nous devons ajouter plusieurs séries d'expériences soit de physiologie expérimentale, consistant dans des greffes de follicules ou de portions de follicules dentaires, soit de pathologie expérimentale (productions artificielles de lésions du système dentaire).

Ces dernières études feront également l'objet de communications de la part de M. Magitot. On peut donc être assuré que les derniers travaux de Ch. Legros ne seront pas perdus pour la science.

On voit par ce court résumé, qui est loin d'être complet, combien en quelques années Ch. Legros avait produit de travaux originaux et importants. Peu de savants ont eu une carrière scientifique aussi bien remplie en un si court espace de temps. Quand la mort le surprit, il avait plusieurs travaux commencés ; à côté de ses recherches sur le follicule dentaire, il avait entrepris des expériences sur la rate, et il est certain que son esprit net et ingénieux serait parvenu à éclairer la question encore si obscure du fonctionnement de cet organe. Chez un grand nombre d'animaux, il avait enlevé la rate, et surtout sur de jeunes animaux de la même portée, afin d'avoir des points de comparaison exacts ; les quelques notes qu'ils a laissées sur ce sujet ont été recueillies

(1) Voici les conclusions principales du premier mémoire :

La formation du follicule dentaire consiste essentiellement dans la genèse de deux organes : l'un de nature épithéliale, émanant de l'épithélium de la muqueuse ; l'autre de nature embryoplastique, né au sein du tissu embryonnaire des mâchoires. Le premier de ces organes est l'*organe de l'émail* ; le second est le *bulbe*, ou l'organe de l'ivoire. Ils se forment séparément, allant à la rencontre l'un de l'autre ; ils se pénètrent, de sorte que l'un devient pour ainsi dire le capuchon de l'autre.

Ce développement offre une grande importance au point de vue de la physiologie générale, car les modes de genèse du follicule dentaire et du follicule pileux sont identiques. « Ainsi se trouvent confirmées par les données actuelles de la physiologie et de l'embryologie, la théorie émise depuis longtemps déjà par de Blainville sur l'analogie de composition et de formation des *phonérés*, ainsi que la doctrine des *produits*, développée avec tant de précision dans l'école anatomique moderne par Ch. Robin. »

pieusement par M. Robin, qui parviendra sans doute à les grouper et à en faire ressortir les faits nouveaux.

Reçu professeur agrégé d'anatomie et de physiologie en 1873, Ch. Legros était décidé à se vouer entièrement à l'enseignement, et il eût été le modèle le plus accompli du professeur de laboratoire. Nous avons déjà dit combien il aimait à faire travailler autour de lui, et sous ce rapport sa complaisance et son dévouement étaient sans bornes.

Il eût été pour les élèves un maître aussi dévoué qu'empressé; il était doux, serviable, se mettant au niveau de toutes les intelligences, les aidant de ses conseils, leur expliquant sans brusquerie les causes d'erreurs et d'insuccès, ne leur ménageant pas son temps, se sentant tout heureux s'il avait pu leur faire connaître quelques notions nouvelles et leur donner l'amour du travail et des recherches consciencieuses. Tous ceux qui l'ont connu au laboratoire savent combien ce jugement est vrai et impartial, et ils se rappellent encore que Legros resta toujours en dehors de toute coterie et de toute intrigue, qu'il rendait justice à tous ses rivaux et à tous ceux qui travaillaient en ne faisant pas intervenir des idées préconçues ou personnelles dans les questions scientifiques. Il avait horreur du parti pris, de l'exclusivisme, et jamais personne n'a pu trouver chez lui d'autre sentiment que celui de l'amour du vrai et du progrès. Il aimait et estimait indistinctement tous ceux qui contribuaient à l'avancement des sciences, et il a toujours su s'élever au-dessus de toutes les questions individuelles et au-dessus de toutes les susceptibilités que font naître si souvent les discussions et les critiques scientifiques.

Le courage et le dévouement que Ch. Legros avait montrés au lit du malade il les montra encore pendant la guerre. Dès le début des hostilités, il offre ses services aux blessés, et entre à l'ambulance des Tuileries. Il n'y resta pas longtemps. Son caractère modeste, son aversion pour tout ce qui était parade, devaient forcément l'éloigner de cette ambulance, où le zèle et l'empressement, grâce à des influences extra-médicales et surtout féminines, étaient plus bruyants que solides et utiles. C'est alors qu'il

qu'il resta maître de son intelligence, il fut remarquable de calme et d'énergie. Formé à une école qui n'est point celle de l'idéologie, il sut entrevoir la mort sans crainte, et comme la dernière fatalité de l'être vivant.

Loin de vouloir des consolations pour lui-même, il les prodiguait aux autres ; loin de parler de lui ou de ses intérêts, il entretenait ses amis de leurs travaux, et jusque dans les dernières paroles de son délire, il n'a eu que des préoccupations scientifiques, dans lesquelles se mêlaient, comme un dernier adieu, les noms de ses maîtres et de ses meilleurs amis. Son agonie fut longue, car il n'existait aucune lésion bien localisée, et l'intoxication putride n'enlevait que peu à peu la vitalité aux organes principaux. Quelques minutes avant la mort, son étreinte était forte et vigoureuse; tout à coup il s'affaissa, le cœur battit encore quelques secondes et s'arrêta pour toujours.

Il meurt jeune, et quand je songe aux nombreux travaux qu'il avait déjà faits, à ceux qu'il méditait, à toutes les connaissances qu'il avait amassées, à l'enseignement qu'il allait donner aux générations prochaines, à son amour du travail et à son patriotisme ardent et éclairé, je ne sais si j'ai le droit de mettre en ligne la douleur de sa famille et de ses amis avec la perte que fait la science française. Nous avons besoin de nous soutenir et de serrer nos rangs pour aider à la restauration de la France, et un des meilleurs d'entre nous tombe trop tôt. Mais sa mémoire restera respectée de tous ceux qui comptent encore pour quelque chose l'amour de l'humanité et de la science, et pendant de longues années son nom éveillera les regrets profonds, le souvenir ému de tous ceux qui l'ont connu et qui l'ont aimé.

TRAVAUX DE CH. LEGROS.

Affection vermineuse insolite chez les gallinacés. (*Comptes rendus et Mémoires de la Soc. de biol.* 1863.)

Article ACHORION. En commun avec M. Robin. (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.* 1864, t. I.)

Parasites du poumon chez le chat. (*Comptes rendus et Mémoires de la Soc. de biologie.* 1865.)

Note sur quelques régénérations animales. (*Comptes rendus et Mémoires de la Soc. de biologie.* 1865.)

Régénération de la queue des lézards et de celle des loirs. (Ibid.)

Tissu érectile de la tête des gallinacés. (*Comptes rendus et Mémoires de la Soc. de biologie.* 1865.)

Du sarcopte de la gale chez le rat. (*Comptes rendus et Mémoires de la Soc. de biologie.* 1866.)

Reproductions animales. (*Comptes rendus et Mém. de la Soc. de biol.* 1866.)

Variole in utero. (*Comptes rendus et Mém. de la Soc. de biol.* 1866.)

De l'action exercée par l'électricité sur les noctiluques miliaires. En commun avec M. Robin. (*Journal de l'anatomie et de la physiologie.* Paris, 1866.)

Cicatrisation des parois de l'intestin grêle. (*Comptes rendus et Mémoires de la Soc. de biologie.* 1869.)

Action sur le cœur du poison appelé inée. (*Comptes rendus et Mémoires de la Soc. de biologie.* 1869.)

Recherches sur la maladie orangée du pain. (*Comptes rendus et Mémoires de la Soc. de biologie.* 1871.)

Des tissus érectiles. Thèse pour le doctorat en médecine, 1867, in-8° avec planches.

Anatomie des tissus érectiles. (*Journ. d'anat. et de physiol.* 1868.) Mémoire ayant obtenu le prix Ernest Godard, de l'Académie des sciences, en 1868.

Note sur l'épithélium des vaisseaux sanguins. (*Journ. d'anat. et de physiol.* 1868, avec deux planches.)

Recherches sur l'origine réelle des canaux sécréteurs de la bile. (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.* 1870.) Et note additionnelle ci-après p. 137, avec une planche. (*Journ. d'anat. et de physiologie.* 1874.)

En commun avec M. Robin, le chapitre *Des injections* et plusieurs paragraphes sur l'emploi de divers réactifs dans *Traité du microscope.* 1871.

Des nerfs vaso-moteurs. (Thèse d'agrégation, 1873.)

En collaboration avec le D^r^ Th. Anger : *Des tractions continues et de leur application en chirurgie.* (*Arch. gén. de méd.* 1868.)

En collaboration avec le Dr Dubrueil : *Recherches sur l'action physiologique du sulfocyanure de potassium.* (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.* 1867.)

En collaboration avec le Dr Goujon : *Recherches expérimentales sur le choléra.* (*Journ. d'anat. et de physiologie.* 1867.) Mémoire récompensé par l'Académie des sciences.

En collaboration avec le Dr Léon Labbé : *Étude anatomo-pathologique de trois cas de névromes.* (*Journ. d'anat. et de physiologie.* 1870.)

La connaissance de cette disposition n'est pas nouvelle : elle avait été constatée très-exactement déjà par E. Weber en 1842 et Natalis Guillot en 1849 ; mais elle n'était pas appuyée sur une démonstration complète et n'avait pas été acceptée. Les auteurs précédemment cités apportèrent aussi beaucoup de rigueur dans leurs observations, sans toutefois se prononcer sur la nature anatomique réelle des conduits sécréteurs dits d'*origine*, ou au contraire terminaux. La bile circulait-elle dans des espaces sans paroi propre ménagés entre les cellules hépatiques ? Existait-il un système de canaux capillaires ? De quelle nature étaient ces canaux biliaires ? Étaient-ils ou non tapissés d'une couche épithéliale ?

Le réseau terminal se démontre aisément chez certains animaux à l'aide des injections colorées poussées par les voies biliaires ; j'ai réussi, comme Weber, Frey et Kölliker, à remplir en même temps le réseau vasculaire et le réseau biliaire sécréteurs, c'est un bon moyen de démonstration, mais pour l'étude on peut se contenter de l'injection des conduits biliaires, dont le réseau terminal se distingue aisément des capillaires sanguins. Ces derniers forment de grandes mailles allongées, tandis que chaque maille des voies biliaires sécrétantes, petite et régulièrement polygonale, circonscrit une cellule hépatique ; en outre, les canalicules biliaires sont beaucoup plus fins que les capillaires sanguins et conservent presque le même diamètre dans toutes les parties du lobule. Ces différences permettent de distinguer les deux ordres de conduits, et si l'injection des voies biliaires a pénétré accidentellement dans le système vasculaire, ce qui arrive souvent, quoi qu'en disent Frey et Irminger, la confusion des deux réseaux est aussi facile à éviter que dans le cas où deux matières colorantes ont été poussées par le canal cholédoque et la veine porte.

L'interprétation de ces préparations anatomiques peut donner lieu à deux objections. La première consisterait à regarder le réseau biliaire terminal comme un réseau lymphatique ; cepen- en multipliant les préparations il est facile de reconnaître

que les canalicules intralobulaires se continuent avec les canaux hépatiques périlobulaires plus volumineux. La seconde objection est plus sérieuse : en voyant la matière à injection se répandre en minces traînées et circonscrire exactement les cellules hépatiques, on peut croire qu'il s'agit d'un écartement des cellules propres du foie par la matière à injection sortie des conduits dans lesquels on la pousse, de la production artificielle d'un réseau par épanchement interstitiel. Cette objection est d'autant plus naturelle que le tissu du foie est mou, friable, et semble être tout disposé pour cette infiltration. En employant un autre mode de préparation on ne laisse aucun doute sur l'origine réticulée des voies biliaires sécrétantes, et on dévoile en même temps la structure des fins canalicules terminaux.

J'injecte le canal hépatique, vers le hile du foie, avec une solution de gélatine contenant 1/600e de nitrate d'argent; ce mélange est bien connu des anatomistes, mais son application aux injections du foie présente de grandes difficultés. Après avoir essayé successivement d'injecter des foies d'homme, de chien, de rat, de cobaye, de lapin, de cheval, de mouton, de chat, de pigeon, de poule, de grenouille, de lézard, j'ai reconnu, comme plusieurs de ceux qui ont étudié cette question, que le lapin devait être choisi de préférence; avec les autres animaux, les résultats sont presque toujours incomplets. Il est indispensable de faire ces recherches sur le foie de l'animal récemment tué et d'éviter de presser cet organe en le détachant et en plaçant les canules dans le canal cholédoque et dans le tronc de la veine porte. On fait passer un courant d'eau pendant une demi-heure par la veine porte dans le but de chasser le sang des capillaires et surtout d'imbiber le foie; l'eau passe de proche en proche dans les conduits biliaires, se mêle à la bile et l'entraîne en partie au dehors.

En effet, l'obstacle important c'est la bile, qui s'oppose à toute injection complète, et qui est plus nuisible encore avec notre mélange, par le fait de sa coagulation en présence du nitrate d'argent. Je ne m'explique les résultats plus favorables obtenus chez le lapin que par la fluidité de la bile, qui est, au contraire,

épaisse et visqueuse sur le chien, le chat, etc. Après ces opérations préliminaires, j'échauffe doucement le foie dans l'eau tiède, et je fais pénétrer l'injection à l'aide d'une pression très-faible, mais soutenue pendant une ou deux heures. J'obtiens la pression au moyen de celle que donnent les conduites de concession de l'eau de la ville dans le laboratoire d'histologie de la Faculté de médecine, que je fais arriver dans un grand récipient qui communique avec le vase contenant l'injection. Cet appareil, d'une grande simplicité, peut être avantageusement remplacé par la pompe à gaz des physiologistes, légèrement modifiée. Cette pompe à gaz est le meilleur instrument que l'on puisse employer pour les injections fines ; elle est bien préférable aux appareils plus ou moins compliqués fabriqués en Allemagne. On laisse ensuite la pièce se refroidir, et, après quelques heures, on peut faire des préparations dans la glycérine, mais il vaut mieux la plonger dans l'alcool pour pratiquer plus tard de bonnes coupes, que l'on conservera dans le baume du Canada, et qui ne seront bonnes à être examinées qu'après une exposition assez prolongée à la lumière du jour. Malgré toutes les précautions, il faut s'attendre à des échecs et multiplier les préparations, dont quelques-unes seulement seront utiles.

Lorsque le résultat de l'injection est bon, on voit les gros conduits biliaires extra- ou périlobulaires tapissés d'un épithélium prismatique très-régulier et d'une admirable netteté ; de ces conduits partent des rameaux qui s'anastomosent entre eux et avec des rameaux issus des conduits voisins ; il y a là un réseau interlobulaire à mailles très-larges, et c'est de ce réseau que naissent les canalicules sécréteurs interlobulaires, origines ou terminaisons réticulées des voies biliaires sécrétantes. Déjà dans les canaux interlobulaires l'épithélium s'est modifié, il n'est plus aussi nettement prismatique que dans les branches du canal hépatique proprement dit ; mais dans les canalicules intralobulaires il devient franchement pavimenteux, à cellules minces, composant la paroi des canalicules sécréteurs par leur intime juxtaposition, dont elles forment ainsi un organe bien distinct de celui qui,

représentant une masse beaucoup plus considérable, est constitué par les cellules hépatiques proprement dites. L'examen de l'épithélium de canalicules dont les plus fins mesureront trois millièmes de millimètre de largeur en moyenne lorsqu'ils sont remplis par l'injection et préparés dans la glycérine, exige l'emploi de forts grossissements.

Outre la difficulté résultant de la ténuité des conduits, on rencontre d'autres obstacles : souvent le réseau terminal est coloré en brun, et pourtant la couche épithéliale n'apparaît pas; en regardant avec soin on reconnaît qu'il s'est formé un magma, une coagulation résultant du mélange de la bile avec la matière à injection. Alors, dans quelques points seulement, la netteté de la préparation permet de voir ces fins ramuscules avec leurs cellules épithéliales limitantes, plus larges que les conduits qu'elles tapissent, forcées par suite de se contourner, et dont les lignes de segmentation, décelées par le nitrate d'argent, forment des raies noires diversement inclinées les unes par rapport aux autres.

Ces recherches anatomiques établissent donc qu'il existe dans le foie un vaste réseau glandulaire spécialement destiné à la sécrétion biliaire (*glande* ou *organe biliaire* de M. Ch. Robin); que cet organe biliaire est une *glande réticulée*, et non une glande en grappe; que les cellules hépatiques volumineuses, polyédriques, incluses dans les mailles de ce réseau et des capillaires sanguins, ne servent pas à produire la bile et ont sans doute d'autres usages, ainsi que les physiologistes l'avaient pensé (*foie* ou *organe hépatique glycogène* de M. Cl. Bernard).

La méthode que j'ai employée m'a permis de constater plusieurs autres faits d'une importance moindre. Je signalerai seulement ce qui est relatif aux culs-de-sac annexés aux conduits biliaires périlobulaires et autrefois regardés par quelques anatomistes soit comme seuls organes sécréteurs de la bile, soit comme des follicules muqueux. On ne les rencontre pas chez tous les animaux : le lapin en est complétement privé. Dans l'homme, le chien, le chat, le cochon, le cheval, etc., on trouve, au contraire, sur le trajet des gros et des moyens canaux, des appendices

lagéniformes, à culs-de-sac simples ou multiples, et alors disposés en grappes de formes variables, que tapisse un épithélium ne différant en rien de celui que montrent les gros canaux extralobulaires ou périlobulaires, c'est-à-dire prismatique. En outre, l'orifice de leur communication avec les canaux excréteurs biliaires est ordinairement très-large, de sorte que chacun de ces appendices doit être considéré comme un *diverticulum* des conduits biliaires plutôt que comme une glande spéciale. (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1870.)

C'est surtout au moyen des injections que l'on prendra une bonne idée des glandes des conduits biliaires. Pour ces injections M. Sappey recommande les solutions de gomme mêlées à des matières colorantes ; nous avons employé avec succès les mélanges à base de glycérine formulés page 34 du *Traité du microscope et des injections* de M. Robin (1871, in-8).

En ajoutant une matière colorante (carmin précipité ou la matière exactement appelée bleu de Prusse soluble) à de la bile, on obtient une masse qui pénètre aisément dans les glandes. L'injection sera poussée par le canal hépatique ou par le conduit cholédoque ; si l'on choisit ce dernier il sera nécessaire de lier le canal cystique, car, sans cette précaution, la vésicule biliaire éclate fréquemment sous l'influence de la pression qu'il faut développer ; cette pression doit être considérable, pour faire pénétrer l'injection dans les glandes.

Nous avons plusieurs fois tenté de faire apparaître les ramifications biliaires sans les injecter, en agissant par imbibition sur la bile contenue dans les canaux au moyen de réactifs connus (acide azotique, sucre et acide sulfurique) ; les résultats n'ont pas été satisfaisants ; en se plaçant dans certaines conditions, en liant par exemple le canal cholédoque sur un animal vivant, de façon à retenir la bile et à distendre les canaux, on serait peut-être plus heureux avec les réactifs et on lèverait les doutes qui restent encore sur la question des terminaisons des voies biliaires.

En suivant un autre procédé, on arrive quelquefois à obtenir d'assez bonnes préparations des glandes biliaires non distendues

par une matière à injection; ce procédé consiste à faire macérer pendant plusieurs jours des fragments de foie dans une solution concentrée d'acide tartrique sur laquelle on verse quelques gouttes d'essence de térébenthine pour empêcher les moisissures. Des parcelles de la pièce macérée sont soumises à un filet d'eau qui entraîne une partie des cellules hépatiques, et le reste est légèrement écrasé entre deux verres.

La démonstration de la présence des cellules épithéliales formant une paroi propre aux canalicules sécréteurs de la bile, achève de prouver que ceux-ci s'enfoncent entre les cellules glycogènes jusqu'au centre du lobule hépatique et ne siégent pas seulement à sa surface comme le professait autrefois M. Robin. Mais elle établit une démonstration péremptoire de la distinction qu'il faut établir entre le foie biliaire et le foie glycogène, constituant deux organes dans l'appareil hépatique, ainsi qu'il l'a le premier formulé (Ch. Robin, *Tableaux d'anatomie*. Paris, 1850, in-4°, avertissement, p. 9, et *Dict. de médecine*, édit. de 1855 et suivantes). La séparation anatomique de ces deux organes est certaine, bien que la solidarité fonctionnelle dans des limites encore à déterminer soit indubitable.

Weber (1842), puis Reclam (*Bulletin de la Société philomathique*, 1847, in-4°, p. 21) semblent bien avoir vu les canaux biliaires formant dans tout le foie un réseau analogue à celui des capillaires sanguins, mais distincts de ces derniers.

Natalis Guillot a vu et assez bien figuré les réseaux des véritables canalicules biliaires extra- et intralobulaires, mais il les a décrits d'une manière incompréhensible (*Annales des sciences naturelles*. Zoologie. Paris, 1848, t. IX, p. 118), et il dit les capillaires sanguins dépourvus de paroi propre.

Plus tard sont venues les recherches de Beale (*On the liver*, London, 1856, in-8° avec photographies des pièces), de Kölliker et autres, cités dans le premier travail (1). Kölliker a vu l'épithé-

(1) Legros indique dans ses notes l'analyse de ces travaux comme devant être placée avant l'explication des planches, mais cette analyse complète n'a pas été retrouvée. (Ch. Robin).

lium de fragments de tubes biliaires interlobulaires ou interacineux différent de l'épithélium glycogène, mais sa description laisse à désirer. M. Robin l'a vu aussi et bien décrit (année 1864 de ce recueil, p. 557), mais il a surtout vu celui des appendices en grappes terminés en culs-de-sac (dits glandes lagéniformes ou utriculaires), que M. Sappey a mieux fait connaître (*Anatomie descriptive*, 1859, t. III, p. 283) et figurés sous le nom de *vasa aberrantia* déjà employé par Weber et autres.

M. Robin m'a montré encore les figures d'un mémoire du docteur américain Cresson-Stiles représentant les cellules épithéliales glycogènes du foie de bœufs atteints d'une fièvre épidémique, entourées de canalicules sécréteurs biliaires bien reconnaissables et pleins de bile les injectant d'une manière très-reconnaissable.

La disposition réticulée intralobulaire des canalicules biliaires sécréteurs n'a pas été admise pendant longtemps parce qu'on n'avait pas déterminé comment, dans des espaces aussi petits que celui qui existe entre les cellules glycogènes, on peut voir : 1° les capillaires sanguins; 2° les conduits sécréteurs biliaires; et 3° enfin quelle est la nature de la paroi qui sépare le contenu de ceux-ci des cellules glycogènes. En d'autres termes, ce qui caractérise ici la structure élémentaire correspondant aux différences fonctionnelles n'était pas déterminé.

Ainsi il faut revenir à l'admission de *glandes réticulées* ne comprenant que le foie, mais dérivant manifestement des glandes en grappe, ainsi que le montre l'anatomie comparative, qui des glandules indiquées p. 141-142 conduit au foie en glandes en grappe des crustacés, des mollusques, etc.

EXPLICATION DE LA PLANCHE III

FIG. 1. — Coupe d'un lobule du foie de lapin dont la veine porte a été injectée au carmin et les canaux biliaires au nitrate d'argent. Vus à 200 diamètres environ.

a. Veine centrale du lobule.

b, *b*, *b*. Rameaux de la veine porte.

c, *c*, *c*. Canaux biliaires excréteurs.

d, *d*. Cellules épithéliales glycogènes circonscrites par les capillaires des réseaux de la veine porte.

e, *f*. Réseaux des canalicules sécréteurs de la bile entourant d'une maille chacune des cellules glycogènes.

Fig. 2. — Modification des cellules épithéliales dans les diverses ramifications des canaux biliaires. (400 diamètres.)

a. Gros conduit biliaire excréteur.

b. Petits rameaux excréteurs biliaires situés entre les lobules.

c, *c*. Réseau que forment les canalicules sécréteurs autour des cellules glycogènes, représentés indépendamment de ces cellules.

Fig. 3. — Réseau biliaire observé à un grossissement de 600 diamètres pour montrer la disposition des cellules épithéliales *b*, *c*. et leur forme avec la teinte foncée que leur donne le nitrate d'argent. La lettre *a* indique un orifice circulaire qui est très-probablement la section transversale d'un capillaire biliaire.

Fig. 4. — Capillaires biliaires observés à 600 diamètres, mais encore amplifiés par le dessin; en *a*, on voit la section transversale d'un conduit. On n'a dessiné que le trait qui indique la séparation et la juxtaposition des cellules *b*, *c*, pour montrer que leurs formes et leurs dimensions sont assez différentes de l'une à l'autre.

Fig. 5. Gaîne épithéliale d'un tube interlobulaire à l'état frais; portion d'une figure donnée par M. Robin.

DES

DIFFÉRENCES D'ACTION PHYSIOLOGIQUE

ENTRE

L'EXTRA-COURANT ET LES COURANTS INDUITS

ET ENTRE

LES COURANTS INDUITS DE LA MÊME BOBINE, SELON LA NATURE DU FIL MÉTALLIQUE

Par le Dr ONIMUS

Historique.

Nous indiquerons d'abord, en quelques mots, les faits qui se rapportent à cette question, et principalement la différence d'action physiologique de l'extra-courant et des courants induits. Il y a une vingtaine d'années, M. Duchenne (de Boulogne) a établi qu'il existait entre le courant de la première hélice (extra-courant) et le courant de la deuxième hélice (courant induit) les différences suivantes :

A. Le courant de la deuxième hélice excite plus vivement la rétine que celui de la première hélice, lorsqu'il est appliqué à la face ou sur le globe oculaire par l'intermédiaire des rhéophores humides.

B. Le courant de la deuxième hélice excite plus vivement la sensibilité cutanée que le courant de la première hélice.

C. Le courant de la première hélice excite plus vivement que celui de la deuxième la sensibilité de certains organes placés plus ou moins profondément sous la peau.

D. Le courant de la deuxième hélice provoque des contractions réflexes plus énergiques que le courant de la première hélice.

E. Lorsque des rhéophores humides sont appliqués sur la surface cutanée, le courant de la deuxième hélice pénètre plus profondément dans les tissus que le courant de la première hélice.

Telles sont les propositions formulées, il y a déjà plusieurs années, par M. Duchenne ; et nous nous hâtons d'ajouter qu'elles sont exactes. Personne d'ailleurs n'a jamais nié la réalité de ces faits, mais bien l'interprétation que M. Duchenne en a donnée, car il fait de ces différences d'action des *propriétés* appartenant *spécialement* au courant de la première hélice et au courant de la seconde hélice. C'est contre cette théorie que MM. Becquerel se sont aussitôt élevés, et leur argumentation ainsi que leurs expériences ont été admises par tous les physiciens. MM. Becquerel ont en effet démontré que ces différences physiologiques sont le résultat de conditions physiques différentes pour l'extra-courant et le courant induit proprement dit, et que les courants induits, de quelque ordre qu'ils soient, produisent les mêmes effets lorsque leur *intensité*, leur *tension* et leur *durée* sont les mêmes.

Le courant de la seconde hélice est produit dans un fil beaucoup plus long et plus fin que l'extra-courant, ce qui fait qu'il a une grande tension, tandis que le courant de la première hélice est produit dans un fil court et gros, et par conséquent a une tension plus faible.

M. Duchenne n'a pas accepté cette critique, et il soutient encore aujourd'hui *la spécialité d'action* de l'extra-courant et du courant induit proprement dit. Voici comment il s'exprime dans une note sur les *propriétés différentielles au point de vue thérapeutique de l'extra-courant et du courant induit* (*Archives générales de médecine*, mars 1873) :

« Je rappellerai que, lorsqu'il y a une vingtaine d'années j'ai eu à exposer les résultats de mes recherches sur les propriétés différentielles de l'extra-courant et du courant induit, je ne me suis pas courbé devant l'autorité de la science ; car, m'appuyant sur de nombreuses expériences électro-physiologiques probantes, j'ai soutenu, contrairement à l'opinion de plusieurs physiciens illustres, qu'indépendamment de leur tension plus ou moins grande le courant induit et l'extra-courant jouissent de propriétés physiologiques et thérapeutiques qui les distinguent l'un de l'autre. Ainsi MM. Becquerel m'ont objecté que l'*extra-cou-*

rant et le courant de premier ordre ne jouissent pas de propriétés électives sur telle et telle fonction, mais qu'ils ont une action plus ou moins énergique en raison de leur tension. Cette objection est renversée par ce seul fait que j'ai démontré à tous les physiciens qui ont bien voulu voir ou expérimenter sur eux-mêmes, à savoir : que la sensibilité et la contractilité des muscles, que l'excitabilité des nerfs mixtes et d'autres organes profonds (le testicule, l'intestin, la vessie, etc.), sont beaucoup plus vivement provoquées par l'extra-courant, dont la tension est faible, que par le courant induit, dont la tension est forte comparativement au premier. »

D'un autre côté, M. Chauveau avait conclu d'expériences faites sur les animaux : 1° que l'effet physiologique de l'électricité est le résultat d'un ébranlement mécanique imprimé aux molécules placées sur le passage des courants ; 2° que cet ébranlement tient exclusivement à la tension de ces courants sans être directement influencé par la quantité d'électricité mise en mouvement ; 3° que les diverses parties du trajet parcouru par l'électricité dans un conducteur animal n'éprouvent pas au même degré cette excitation mécanique, parce que la tension, loin d'être uniforme dans ce conducteur, s'y montre toujours plus forte aux points extrêmes, et surtout au point de sortie (au pôle négatif).

M. Duchenne objecte à ces expériences qu'il est au contraire reconnu en physique et démontré expérimentalement, contrairement à l'assertion de M. Chauveau, qu'au pôle négatif le courant électrique a moins de tension qu'au positif, et conséquemment que l'action physiologique, plus puissante au pôle négatif, ne peut être attribuée à sa plus grande tension.

Enfin, M. Duchenne se fonde encore sur des faits exposés par M. Du Moncel, et qui prouveraient que la puissance physiologique d'un courant d'induction n'est pas toujours due à sa tension. M. Du Moncel trouve en effet que deux courants induits ayant au rhéostat *la même tension* donnent des commotions variables en énergie ; ce sont les courants induits, qui sont *plus intenses au galvanomètre*, qui donnent les commotions les plus énergiques.

M. Du Moncel ajoute encore que cet effet n'est pas le seul de ce genre qu'on puisse citer, et que, dans certaines circonstances, le courant inverse, qui ne donne jamais d'effets physiologiques appréciables, en fournit de plus énergiques que le courant direct. « D'un autre côté, ajoute M. Du Moncel, on sait que c'est le pôle négatif qui réagit le plus énergiquement sur l'économie animale avec les courants induits, et pourtant, d'après les expériences de M. Riess et les miennes, c'est l'électricité positive qui a le plus de tension. On peut donc en conclure que les rapports réciproques entre le système nerveux et les effets électriques ne sont pas encore assez connus dans l'état actuel de la science, pour que nous puissions expliquer à priori tous les phénomènes que nous observons. »

Discussion des opinions émises sur les différences d'action physiologique de l'extra-courant et du courant induit proprement dit.

Nous venons d'exposer l'état de la question et les objections qui ont été faites de la part des divers auteurs ; il nous reste à examiner la valeur des théories qui ont été proposées.

Avant toute autre critique, il est de toute évidence que les différences physiologiques que l'on constate entre l'extra-courant et le courant induit proprement dit ne peuvent tenir qu'à des différences de conditions physiques.

Quelles sont donc les conditions physiques qui différencient le courant de la première hélice de celui de la seconde hélice ? Ils sont assez nombreux, grâce à la construction spéciale des appareils ; mais ces conditions sont *absolument* les mêmes que celles qui peuvent différencier un courant de la seconde hélice d'un autre courant également de la seconde hélice, si le fil de la bobine présente des conditions différentes de grosseur, de longueur et de nature.

De la tension.— L'extra-courant, comme on le sait, est fourni par un fil gros et court ; le courant de la seconde hélice, au contraire, se produit dans un fil long et fin ; celui-ci a donc beau-

coup plus de tension que le premier. Ayant plus de tension, il pénètre beaucoup plus profondément dans les tissus : cela est d'une netteté et d'une simplicité sur laquelle il est inutile d'insister.

D'ailleurs on obtient identiquement les mêmes effets en employant des courants de la deuxième hélice, dont l'une est formée par un fil court et gros, et l'autre par un fil fin et long. Avec notre appareil physiologique à interruptions régulières, où l'on peut à volonté, et dans les mêmes conditions d'induction, se servir, comme dans l'appareil de du Bois-Reymond, de bobines induites à fils variables, on obtient constamment les principales différences d'action signalées par M. Duchenne, et que MM. Becquerel ont depuis longtemps expliquées par la différence de tension. Ainsi la proposition A peut s'énoncer ainsi : Le courant induit qui a le plus de tension excite plus vivement la rétine. Cela va de soi, puisqu'il pénètre plus profondément, et que le nerf optique est situé profondément dans les tissus.

De même, la proposition B peut aussi, au moins en grande partie, être énoncée ainsi : Le courant induit qui a le plus de tension excite plus vivement la sensibilité cutanée.

Nous verrons plus loin comment l'excitabilité des nerfs cutanés dépend encore d'autres conditions.

La proposition C est la seule où la tension ne paraisse pas avoir de l'influence.

Quant aux propositions D et E, elles sont la conséquence évidente de la tension plus ou moins grande. En effet, si le courant de la seconde hélice pénètre plus profondément dans les tissus, c'est qu'il a plus de tension, et c'est pour cela aussi qu'il détermine des contractions à une distance plus éloignée du point d'application des pôles.

Nous ajouterons encore à ce point de vue que c'est à tort que M. Duchenne a voulu reconnaître des contractions *réflexes* dans ces contractions qui se font au-dessus des rhéophores. Cette erreur est due à ce que M. Duchenne n'a pas tenu compte du trajet que suit le courant électrique dans les tissus. Celui-ci, en effet, ne va

pas directement d'un pôle à l'autre, comme on le croit assez généralement, mais il se propage par une sorte d'ondulation. C'est bien aux points d'application que la tension se trouve être le plus forte, et que les effets sont le plus considérables, mais si le courant est un peu énergique, les contractions ont lieu en dehors de ces points, et l'électrisation cesse d'être localisée. Comme nous l'avons déjà fait remarquer, en nous servant des figures schématiques ci-jointes (fig. 1 et fig. 2), en plaçant un courant sur le bras dans toute sa longueur comme cela est représenté (fig. 1), le courant électrique suit un trajet analogue à celui qui



Fig. 1.



Fig. 2.

est indiqué dans cette figure. Si l'on rapproche les deux pôles, on obtient les ondulations indiquées figure 2. On voit, par ces figures, combien toutes les parties qui se trouvent situées entre les deux pôles sont traversées par le courant, et peuvent être excitées si le courant est suffisamment énergique. Ce sont là, dans tous les cas, des contractions directes et non réflexes. C'est bien au point d'application des rhéophores que le courant a le plus d'énergie; mais

avec des courants forts on obtient dans presque tout le parcours du courant une intensité assez considérable pour provoquer directement les contractions musculaires. Le courant qui a le plus de tension sera celui qui déterminera le plus facilement ces contractions plus ou moins éloignées des points d'application.

Si, en dehors de ces conditions physiques du trajet des courants électriques dans l'organisme, il fallait encore démontrer l'erreur de M. Duchenne par des expériences physiologiques, nous citerions cette expérience très-simple et facile à répéter : si l'on vient à détruire, sur un animal, la moelle sur tout son parcours, ce qui annule complétement toute action réflexe, on obtient encore et tout aussi facilement ces mêmes contractions, et par conséquent il ne peut être question, comme le veut M. Duchenne, de contractions produites par une action réflexe.

Ainsi, excepté pour la proposition C, que nous allons examiner ci-dessous, il est évident que toutes les différences que l'on observe entre les courants induits ne sont que le résultat des différences de tension.

Des autres conditions qui, en dehors de la tension, différencient l'extra-courant du courant induit proprement dit. — Dans la critique que MM. Becquerel ont faite des théories de M. Duchenne, ils ont soutenu en premier lieu que la différence entre l'extra-courant et le courant induit proprement dit tenait à une tension plus énergique pour ce dernier, mais ils n'ont pas borné leurs objections à cette seule différence, car ils ont eu soin d'ajouter que les effets doivent être les mêmes, non-seulement lorsque la tension est la même, mais encore lorsque l'*intensité* et la *durée* sont les mêmes. M. Duchenne et M. Du Moncel ont donc eu le tort de ne tenir compte que d'un seul point, et cela nous explique comment ils ont pu trouver des cas où la différence de tension ne suffit pas pour expliquer les effets observés.

En effet, lorsque la tension est la même, ou même lorsqu'elle est un peu plus faible, l'extra-courant agit plus vivement sur la sensibilité des muscles et sur l'excitabilité de certains organes, tels que le testicule, l'intestin et la vessie. M. Du Moncel a également

observé des faits du même genre, et il a observé que des courants induits ayant même tension donnent des contractions différant en énergie. La tension, dans tous les cas, n'est donc pas la seule cause de ces différences.

Mais il y a entre l'extra-courant et le courant induit de la deuxième bobine d'autres différences physiques que celles relatives à la tension. D'abord l'extra-courant ne se compose jamais que d'un seul courant induit, celui qui marche dans le même sens que le courant de la pile, tandis que le courant induit proprement dit se compose de deux courants instantanés dirigés alternativement en sens contraire.

Ce fait seul explique pourquoi, même à tension égale, le courant de la deuxième hélice agit plus énergiquement sur l'excitabilité des nerfs sensitifs de la peau.

Quant à l'action sur les muscles superficiels et sur certains organes, tels que les testicules, etc., l'action plus excitante de l'extra-courant s'explique par *une différence de quantité*, élément important dont M. Duchenne et M. Du Moncel ne tiennent pas compte.

En effet, comme nous l'avons observé pour des courants de même ordre, mais différents sous le rapport de la quantité, l'action physiologique, dans certaines circonstances, varie selon la quantité. C'est dans les faits mêmes observés par M. Du Moncel, et sur lesquels se fonde M. Duchenne, que nous trouvons justement la démonstration de cette action.

En effet, avec des courants induits de même tension, mais ayant une *action différente sur le galvanomètre*, M. Du Moncel a trouvé que les courants qui faisaient dévier le plus l'aiguille du galvanomètre, c'est-à-dire ceux qui ont le plus de *quantité*, déterminaient aussi les contractions les plus énergiques.

Il est à remarquer en même temps que dans ces dernières expériences de M. Du Moncel il ne s'agit plus de comparer l'action de l'extra-courant et celle du courant induit de la deuxième hélice, mais bien, de marquer la différence d'action physiologique qui existe entre deux courants induits de même ordre. Or la différence

entre ces deux courants induits se trouve être la même, les conditions physiques étant identiques, qu'entre l'extra-courant et le courant de la deuxième hélice.

Ce que la plupart des auteurs ont ignoré, c'est que la quantité a justement sur le tissu musculaire même, lorsqu'il agit directement, et sur les organes tels que la vessie et les testicules, une action très-manifeste.

Les courants continus, par exemple, si faible que soit leur action chimique, ont toujours une quantité supérieure aux courants induits et même à l'extra-courant : aussi leur action sur ces organes est très-énergique. Nous avons observé ces faits un grand nombre de fois, mais l'exemple le plus remarquable est fourni par les cas de paralysie faciale périphérique.

Dans ces cas, le nerf a perdu son excitabilité, et les muscles seuls peuvent encore être excités directement, mais en même temps la tension a sur la contraction musculaire une influence relativement moins considérable que la quantité. Ainsi, avec 20 éléments au sulfate de mercure et une petite surface de zinc, nous obtenions des contractions moins prononcées qu'avec 14 mêmes éléments, les zincs offrant une surface dix fois plus grande.

En général même, on peut dire que la tension agit plus puissamment sur le système nerveux, et que la quantité a une action plus marquée sur les contractions idéo-musculaires et surtout sur les fibres musculaires lisses. Il n'y a donc rien d'étonnant qu'entre deux courants induits ayant la même tension, mais différant par la quantité, il y ait des différences dans le rapport de l'excitation des muscles.

Le phénomène relaté en même temps par M. Du Moncel, que dans certaines circonstances, le courant inverse, qui ne donne jamais d'effets physiologiques appréciables, en fournit de plus énergiques que le courant direct, est vrai, mais en dehors du sujet qui nous occupe; nous allons cependant l'examiner ici.

Disons d'abord que les circonstances où ce phénomène se produit sont assez rares : il faut pour cela que le muscle soit fatigué, ou qu'il soit paralysé par suite d'une altération primitive des nerfs.

D'un autre côté, dans certaines expériences physiologiques sur le système nerveux et surtout lorsqu'on veut obtenir des effets d'excitation très-délicats et à distance, le courant inverse agit encore quelquefois plus efficacement, mais cela uniquement parce que *sa durée* est plus longue qûe celle du courant direct. Cette condition est, dans certains cas, presque la seule nécessaire pour amener une excitation, et un courant dix, vingt fois plus faible qu'un autre peut amener une contraction si le temps pendant lequel il agit est plus long. Nous avons obtenu sous ce rapport, même avec les courants de la pile, des tracés qui démontrent ces faits d'une manière incontestable.

D'un autre côté, il est erroné de croire que le courant inverse ne donne jamais d'effets physiologiques appréciables, car sur tous les tracés, lorsque le muscle est frais, on obtient très-nettement les deux contractions; nous avons insisté particulièrement sur ce fait (voir *Traité d'électricité médicale*, p. 543). Ce n'est que lorsque le muscle se fatigue que la double contraction disparaît; puis enfin, si l'interruption reste dans les mêmes limites de rapidité, il n'y a plus du tout de contractions, et elles ne reparaissent que lorsqu'on fait diminuer la rapidité de l'interruption.

Influence du pôle positif et du pôle négatif. — L'objection la plus sérieuse faite par M. Duchenne et M. Du Moncel est celle qu'ils font aux propositions de M. Chauveau. En effet, il est incontestable que la tension est plus forte au pôle positif qu'au pôle négatif, et nous croyons également que M. Chauveau a mal présenté quelques-unes de ses propositions. Mais, nous le répétons, la tension n'est pas toute dans l'excitation des tissus, et cette différence entre le pôle positif et le pôle négatif s'explique par d'autres raisons.

Il y a d'abord, dans beaucoup de cas, non pas l'influence de tel ou tel pôle, mais l'influence de la direction du courant. De plus, en ne tenant compte que de l'action locale des pôles, il y a entre ceux-ci des différences d'action mécanique, de mouvements moléculaires, d'échauffement, etc., qui certainement jouent un rôle important.

Faisons, en même temps, remarquer qu'il ne s'agit point ici de la différence d'action d'un courant d'avec un autre courant, mais bien de la différence qui existe entre les pôles d'un même courant. La question est donc autre, et lors même qu'on ne pourrait pas expliquer cette action différente du pôle positif et du pôle négatif, cela ne détruirait en rien les faits que nous avons exposés au sujet des courants induits et de l'extra-courant.

Néanmoins, si l'on considère les phénomènes qui accompagnent le passage d'un courant électrique, la différence d'excitabilité entre le pôle positif et le pôle négatif peut s'expliquer assez facilement.

Sans entrer dans la discussion de savoir si le courant est dû à une vibration ou à un flux de matière éthérée, il est certain qu'on peut affirmer qu'il est accompagné d'un mouvement moléculaire très-énergique, constitué non par une décharge simple et continue, mais par une série de décharges partielles se succédant sans interruption.

Ces décharges successives ont plus d'intensité à leur point d'entrée (pôle positif), tandis qu'elles agissent sur une surface un peu plus grande à leur sortie (pôle négatif); l'agitation moléculaire est également plus violente au pôle négatif. Si on compare, comme l'ont fait plusieurs physiciens, le courant électrique à l'écoulement des liquides, il est certain que les manifestations électriques doivent différer suivant qu'elles ont lieu aux points de sortie ou aux points d'entrée du fluide électrique. Il doit ainsi se produire une agitation beaucoup plus vive et plus tumultueuse lorsque le courant électrique sort d'un conducteur que lorsqu'il s'y introduit. Aussi la lumière, par exemple, est plus vive au pôle positif, tandis que la température est plus élevée au pôle négatif. Il y a au pôle négatif un mouvement moléculaire plus manifeste, et par conséquent une action irritante beaucoup plus prononcée, et c'est ainsi que s'explique l'influence plus excitante, dans quelques cas, du pôle négatif.

Nous ferons encore remarquer que cette différence d'action des deux pôles a lieu principalement lorsqu'on agit directement sur les muscles, tandis qu'on observe souvent des phénomènes absolument

opposés lorsqu'on électrise les nerfs. Nous citerons sous ce rapport une expérience déjà ancienne, car elle a été faite par Volta, et elle est remarquable par sa netteté. Dans une lettre écrite en 1792, Volta s'exprime ainsi : « Ayant répété souvent l'expérience, j'ai vu que, si la partie de la bouteille qui touche le nerf est positive ou en plus, il suffit, pour produire les convulsions, d'une décharge de cinq à six centièmes de degré de mon électromètre à paillette ; et au contraire, si l'on fait toucher par le muscle et correspondre au nerf la partie électrisée négativement ou en moins, ce n'est pas assez de vingt, vingt-cinq, trente centièmes de degré du même électromètre. »

Nous pouvons conclure, de toute cette discussion, que les différences d'action physiologique que l'on observe avec les divers courants induits dépendent toutes de conditions physiques. Les différences de tension jouent le principal rôle, mais, à côté de la tension, la quantité et la durée ont également une influence manifeste, et sont dans certains cas la cause des différences que l'on observe dans les effets physiologiques.

Les faits suivants que nous allons relater et que nous avons étudiés récemment, viennent encore confirmer ces propositions.

De la différence d'action physiologique des courants induits, selon la nature du fil métallique formant la bobine induite.

Nous avons recherché les différences que la nature du fil qui compose les bobines induites pouvait déterminer au point de vue physique et surtout au point de vue physiologique.

Nous avons fait faire absolument dans les mêmes conditions des bobines induites avec des fils de cuivre, des fils de plomb et des fils d'argentan.

Le diamètre du fil était le même, et la longueur de 210 mètres pour chacun de ces fils.

Toutes les bobines étaient construites de la même façon, et étaient influencées d'une manière identique par le courant inducteur.

Sur les nerfs et sur les muscles de l'homme sain, les effets de

la secousse ont été différents selon la nature du métal, et l'on peut dire, d'une manière générale, que lorsque le fil de la bobine induite est formé par un métal mauvais conducteur de l'électricité, la contraction est plus forte et l'impression sur les nerfs cutanés moins vive qu'avec des fils bons conducteurs, comme le cuivre, par exemple.

Les effets sont d'autant plus marqués que la résistance extérieure est plus grande. Ainsi, en faisant passer le courant à travers de l'eau alcoolisée, et en le diminuant jusqu'à un minimum, lorsque les contractions musculaires n'ont plus lieu avec le courant de la bobine des fils de cuivre, on obtient encore, dans les mêmes conditions, des contractions avec le courant provenant de la bobine en fil d'argentan.

Sur les muscles superficiels, la différence entre les courants de la bobine de cuivre et ceux de la bobine d'argentan est beaucoup moins prononcée; elle s'accentue à mesure que l'épiderme est plus épais, ou que les muscles sont plus profonds.

L'impression déterminée par le courant des fils de plomb ou des fils d'argentan est moins vive, elle s'irradie moins loin sur les nerfs superficiels de la peau.

Sur les nerfs sensitifs, situés dans l'épaisseur des tissus, l'excitation est peut-être plus marquée que celle que donne le courant des fils de cuivre, mais elle a quelque chose de moins aigu et de moins lancinant.

Nous avons en même temps complété ces recherches avec la collaboration de notre regretté ami le docteur Ch. Legros, en prenant sur les animaux le tracé des contractions musculaires provoquées par les courants de ces différentes bobines.

Les tracés ainsi obtenus indiquent d'une manière très-nette l'action plus énergique du courant de la bobine d'argentan.

En employant un courant minimum et en expérimentant dans des conditions identiques, la courbe qui est formée par chaque contraction musculaire est bien plus élevée pour la bobine d'argentan que pour la bobine de cuivre.

De plus, pour la bobine d'argentan, les contractions sont régu-

lières et égales entre elles (fig. 3), et offrent toutes la double secousse due au courant de fermeture et à celui d'ouverture. (Nous avons employé comme interrupteur le mouvement du levier du métronome.)

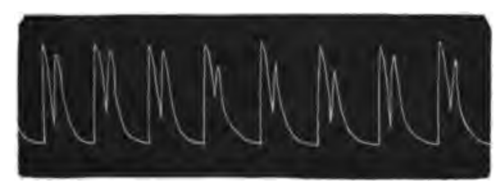


Fig. 3.

Le tracé obtenu avec la bobine de cuivre offre des contractions plus irrégulières (fig. 4 et fig. 5), car plusieurs d'entre elles ne



Fig. 4.

sont que légèrement prononcées, et il est rare qu'elles aient la double secousse. Ces différences sont d'autant plus marquées que l'on agit plus loin du muscle et à travers l'épiderme.



Fig. 5.

Si l'on enfonce les rhéophores dans le muscle dont on enregistre le graphique, la différence existe encore, mais elle est bien plus faible (fig. 6 et fig. 7). Dans ce cas, le tracé que donne la contraction par la bobine de cuivre accuse également les deux secousses. La fig. 6 représente des contractions musculaires obtenues avec les fils d'argentan, tandis que dans la figure 7 les contractions sont déterminées avec des fils de cuivre. On voit que les

contractions dans ce cas diffèrent encore d'intensité; mais ces différences sont moins spontanées que lorsqu'on place les rhéophores loin des muscles.

En étudiant ces tracés, on reconnaît encore que la secousse

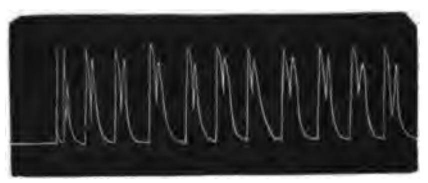


Fig. 6.

déterminée par les fils de plomb ou d'argentan a une durée de temps un peu plus longue que celle de la secousse déterminée par les fils de cuivre.

Ces expériences prouvent que la tension dans ces conditions est plus forte pour les courants induits des fils de plomb ou d'argentan, et nous ferons en même temps remarquer que ces différences, au

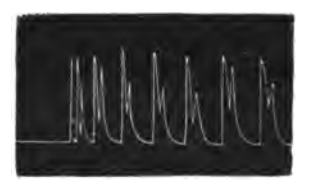


Fig. 7.

point de vue physiologique, se rapprochent de celles qui existent entre l'extra-courant et le courant induit proprement dit.

Si les courants des fils de plomb ou d'argentan ont, dans ces conditions, une tension plus grande que le courant des fils de cuivre, ils ont par contre une quantité inférieure, grâce à la mauvaise conductibilité de ces métaux. Ainsi, en expérimentant avec ces mêmes bobines, tandis que le courant fourni par les fils de cuivre détermine sur un galvanomètre une déviation de 20 à 25 degrés, le courant fourni par des fils de plomb et d'argentan ne produit sur le même galvanomètre qu'une déviation d'un degré à un degré et demi.

Si nous nous reportons aux tracés ci-dessus, nous voyons qu'ils

indiquent d'une manière incontestable que la tension a une action manifeste sur l'énergie des contractions musculaires, et que, lorsqu'on porte l'excitation sur les nerfs et à travers l'épiderme, la contraction est d'autant plus forte que la tension est plus grande.

Ce qui prouve encore mieux cette influence de la tension, c'est que si l'on fait augmenter la longueur du fil de cuivre, de manière que la résistance soit la même pour la bobine à fil de cuivre et pour celle à fil d'argentan, les effets physiologiques sont les mêmes pour les deux bobines, au moins sous le rapport des contractions, car la sensibilité cutanée est toujours plus vivement excitée par les courants fournis par la bobine à fil de cuivre.

On voit également d'après ces tracés, que lorsqu'on agit directement sur les muscles, la différence est beaucoup moins prononcée, car la tension joue alors un rôle beaucoup moins important. Il n'est plus nécessaire, en effet, dans ce cas, d'avoir une pénétration plus ou moins grande, et l'excitation, quelle qu'elle soit, suffit pour provoquer la contraction.

Les sensations déterminées sur la peau varient également selon la nature des fils, et les faits que nous avons observés prouvent encore que cette sensation est souvent indépendante de la tension, puisqu'un courant ayant une tension plus forte, détermine une impression moins douloureuse qu'un autre dont la tension est plus faible, mais dont la quantité est plus considérable.

Enfin, la rapidité de l'excitation doit également être considérée; et l'on peut dire d'une façon générale que l'impression est d'autant plus vive que le courant a une durée plus courte.

Tous ces faits viennent à l'appui de ce que nous avons dit, à savoir que les différences d'action physiologique entre les courants induits dépendent uniquement des différences physiques qui existent dans la production de ces courants.

Il n'y a donc pas des propriétés différentielles entre l'extra-courant et le courant induit proprement dit, car on retrouve ces mêmes différences d'action entre des courants induits du même ordre, du moment que les conditions de tension, de quantité et

de durée sont changées, ou bien, comme nous l'avons démontré, lorsque les fils qui forment les bobines induites sont de nature différente. Dans ce cas, en effet, la conductibilité n'étant plus la même, les courants produits ne sont plus identiques, et les différences que l'on observe sont les mêmes, que celles que l'on obtient dans les bobines de même nature, mais dont les fils diffèrent par leur longueur et leur épaisseur.

Nous ferons remarquer, en terminant, que dans les appareils électro-magnétiques employés en médecine, il serait plus avantageux d'employer des fils d'argentan que des fils de cuivre, car les fils d'argentan, avec une longueur égale, produisent des courants pénétrant plus profondément dans les muscles et déterminant sur la région cutanée des impressions moins douloureuses. Les courants induits des bobines à fils de cuivre ne seraient préférables que dans les cas où l'on veut déterminer une forte révulsion, et une vive excitation sur les nerfs cutanés.

MÉMOIRE

POUR SERVIR A L'HISTOIRE

DES AFFECTIONS DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

CHEZ LES OISEAUX (1)

Par le Dr O. LARCHER

Ancien interne et lauréat des hôpitaux de Paris,
Lauréat de l'Institut de France, de la Faculté et de l'Académie de médecine de Paris,
Membre des Sociétés médico-chirurgicale et pathologique de Londres
et de la Société centrale de médecine vétérinaire,
Correspondant de la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, etc.

I. L'appareil circulatoire des oiseaux, dont les diverses parties constituantes ont depuis longtemps fait l'objet d'importantes études, entreprises au point de vue de l'anatomie et de la physiologie normales, a pu être comparé, souvent déjà, à celui des autres animaux et notamment des mammifères, et l'étude qu'on en a faite sous ce rapport a permis de constater, à côté des plus grands et des plus nombreux traits de ressemblance, quelques particularités anatomiques essentielles.

Nos connaissances sur la pathologie de cet appareil sont beaucoup moins avancées; et, ainsi qu'on le verra tout à l'heure, elles sont loin surtout de s'étendre, même superficiellement, à la totalité des parties dont il se compose. Mais, déjà, l'exposé qui va suivre, et qui est exclusivement basé sur l'analyse des faits observés par nous-même ou par nos devanciers, permettra de saisir, à chaque instant, maints traits de ressemblance avec la pathologie des mammifères, à côté de quelques particularités qui semblent être propres à la classe des oiseaux.

II. Les anomalies du cœur, chez des sujets d'ailleurs normaux, sont vraisemblablement assez rares. Il existe bien, il est vrai, dans les annales de la science, quelques indications qui prouvent que, de loin en loin, on en a observé des exemples; mais les descriptions

(1) Mémoire adressé à l'Académie de médecine de Belgique, le 9 novembre 1873, et rapporté, en séance, le 31 janvier 1874 (voy. *Bull. de l'Acad. royale de médecine de Belgique*, 3e série, t. VIII; Bruxelles, 1874).

des observateurs sont généralement trop incomplètes pour offrir à l'analyse des garanties suffisantes d'exactitude. Telle est, par exemple, l'histoire d'un certain Coq chez lequel on aurait constaté l'absence de la totalité du cœur (1); telles sont aussi les relations desquelles il paraît résulter qu'on aurait quelquefois trouvé deux cœurs chez un seul oiseau (2). A l'égard de cette dernière anomalie, on conçoit pourtant qu'elle puisse s'observer; mais, alors, elle serait plus apparente que réelle (3), car il ne pourrait s'agir, au fond, que d'une scissure, plus ou moins profonde, entre les deux moitiés de l'organe central de la circulation (4).

III. En revanche, si les anomalies sont peu communes, il n'est pas rare de trouver dans le cœur des caillots sanguins (5), et les

(1) Voy. *Ephem. Nat. Curios.*, dec. II, ann. IV, App., p. 201. Norimbergæ, 1686.

(2) Aulugelle, dans le XVI[e] livre (chap. XV) des *Nuits attiques*, rapporte déjà que, d'après Théophraste, toutes les Perdrix de la Paphlagonie auraient deux cœurs; et, depuis, — outre Littre (*a*), qui examina incomplétement la pièce provenant de l'un des Poulets à deux cœurs, trouvés deux fois de suite, à ses repas, par Plantade, — Sœmmering (*b*), d'Abboville (*c*) et J. Fr. Meckel (*d*) citent chacun un cas de ce genre; mais, dans celui de d'Abboville, où il s'agissait d'une Perdrix, les deux cœurs furent dévorés par un Chien, au moment où des médecins allaient les examiner; et, dans le cas rencontré par Meckel, il s'agit de deux cœurs, déjà cuits, qui furent trouvés chez une Oie, pendant un repas, et sur lesquels il ne donne aucun détail.

(3) Winslow, dans ses *Remarques sur les monstres* (*Mémoires de l'Académie des sciences pour* 1743, p. 337. Paris, 1746), parle d'un cœur de Poulet qu'on avait cru double et dans lequel il n'aurait trouvé d'extraordinaire « qu'une masse olivaire, comme une espèce de concrétion polypeuse, adhérente au bas du cœur normal ».

(4) On voit, au Musée d'anatomie comparée de Bologne (X[a] Sezione, n° 1033), le cœur d'une Poule commune, offrant un exemple très-net de cette anomalie. Les deux moitiés, droite et gauche, de l'organe sont complétement séparées, et chacune d'elles est pourvue d'un ventricule et d'une oreillette.

(5) Hartmann aurait, paraît-il, trouvé des polypes dans le cœur de quelques Oies; mais, selon la judicieuse remarque de Ch. Fr. Heusinger (*Recherches de pathologie comparée*, vol. 1, p. CXVI, § 53. Cassel, 1847), à qui j'emprunte cette citation, les prétendus polypes n'étaient, sans doute, que des caillots de sang.

(*a*) Al. Littre, in *Histoire de l'Académie des sciences pour* 1709, p. 26. Paris, 1711.

(*b*) S. Th. Sœmmering, in *Mathew Baillie's Anatomie des Krankhaften Baues von einigen der wichtigsten Theile im menschlichen Kœrper*, aus dem Englischen, mit Zusætzen, S. 27. Berlin, 1794.

(*c*) D'Abboville, *Two Hearts found in one partridge* (*Transactions of the American Philosophical Society*, vol. II, p. 330. Philadelphia, 1796).

(*d*) J. Fr. Meckel, *Commentarius de Duplicitate monstrosa*, p. 54. Halæ et Berolini, 1815.

cavités droites et gauches de l'organe en présentent, les unes et les autres, à peu près également. On les observe, du reste, presque indistinctement, quel que soit le genre d'accident ou de maladie dont la mort de l'oiseau ait été la conséquence (1); à la condition, toutefois, qu'une inanition quelque peu prolongée ou une hémorrhagie à l'extérieur n'ait pas précédé les derniers instants de la vie. Mais, en revanche, les conditions pathologiques qui ont amené l'extinction des forces vitales, paraissent quelquefois imprimer aux caillots un cachet particulier, dont les caractères sont surtout relatifs à la consistance et à la coloration.

Ainsi, chez les oiseaux qui ont succombé à une affection aiguë généralisée de l'appareil respiratoire, nous avons presque toujours trouvé, dans un cœur d'ailleurs sain, des caillots assez fermes, d'un rouge peu foncé à leur centre, et entourés d'une mince couche fibrineuse; par contre, nous avons vu souvent, chez des oiseaux dont la vie avait été brusquement interrompue, des caillots intra-cardiaques offrant, à tous égards, l'aspect d'une gelée de groseille incomplétement prise (2); et, d'autre part, chez ceux qui ont été victimes de quelqu'une de ces épizooties meurtrières, dans lesquelles l'organisme entier paraît être atteint, les caillots se montrent très-foncés, comme poisseux sous le doigt, très-mous et même diffluents.

(1) Quelquefois, même, il semble que la formation de la concrétion sanguine ait été la seule cause appréciable de la mort. C'est ainsi, par exemple, que chez un Canard musqué (*Anas Moschata*, Linn.), du sexe mâle, d'ailleurs très-bien portant, P. Rayer n'a pu trouver, pour cause appréciable de la mort, que des concrétions fibrineuses, de couleur noire, solides comme de la matière à injections refroidie, et qui remplissaient les cavités du cœur et des vaisseaux efférents, aux parois desquels elles étaient assez fortement adhérentes (a).

(2) Rufz de Lavison, dans un de ses *Bulletins mensuels du Jardin d'acclimatation du bois de Boulogne* (*Bulletin de la Société zoologique d'acclimatation*, 1re série, t. IX, p. 543. Paris, 1862), rapporte avoir ouvert une Poule cochinchinoise, qui était morte subitement, en pleine santé, et chez qui les oreillettes et les gros vaisseaux du cœur furent trouvés distendus par des caillots formés d'un sang noir solidifié.

(a) P. Rayer, *Mémoire sur la question suivante : Y aurait-il, soit chez les oiseaux, soit chez les mammifères, et chez l'homme en particulier, quelque relation entre l'activité des fonctions génératrices et les maladies du cœur ?* (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences de Paris*, t. XXVI, p. 627. Paris, 1848).

commun de voir le cœur, chez des oiseaux dont toutes les masses musculaires se sont pourtant profondément atrophiées, conserver seul le volume et le poids moyen qu'on lui connaît chez les individus, bien portants, du même âge et de la même espèce (1).

VI. La valvule auriculo-ventriculaire droite, dont la constitution est d'ailleurs si remarquable, paraît résister aussi, le plus habituellement, aux causes qui déterminent parfois l'insuffisance de la valvule auriculo-ventriculaire gauche; mais, malgré cela, elle est quelquefois atteinte d'un trouble fonctionnel analogue, et il se produit, dans l'oreillette droite, comme conséquence de ce désordre, une dilatation graduelle, qui fournit au sang en circulation une sorte de loge, d'apparence sacciforme, dont les parois sont sans doute assez inertes, et dans laquelle le liquide s'accumule progressivement, en masses plus ou moins volumineuses (2).

VII. Parmi les affections dont le cœur des oiseaux peut être atteint, il convient de citer maintenant les tubercules, qui malheureusement n'ont généralement pas été étudiés avec tout le soin désirable, et sur lesquels des observations détaillées nous font encore presque complétement défaut.

de traumatisme, ne portait non plus dans ses organes les traces d'aucune altération morbide, j'ai rencontré dans le péricarde une petite quantité de sang (0 gr., 65), qui y avait pénétré en s'échappant à travers une solution de continuité, située sur un point très-aminci de la paroi ventriculaire gauche, tout près de son sommet.

(1) J'ai eu l'occasion de faire, l'année dernière, l'examen anatomique d'une femelle de Colin de la Californie (*Ortygia californicus*, Less.), dont le corps tout entier, ayant subi un profond amaigrissement (sans doute sous l'influence des déperditions entraînées par une ponte réellement excessive), avait fini par ne plus peser que 80 grammes (y compris les plumes) : or, le cœur, parfaitement sain sous tous les rapports, pesait 1 gramme, comme cela a lieu, d'ordinaire, chez les femelles de la même espèce, à l'époque de la ponte.

(2) Chez un Coq russe qui vivait depuis deux ans en captivité, et qui, depuis quelques semaines seulement, paraissait avoir la respiration gênée et la voix considérablement altérée, P. Rayer (*a*) trouva les deux oreillettes très-inégalement dilatées. Celle du côté droit contenait 100 grammes de sang, et celle de gauche en contenait 16. Quant à l'orifice auriculo-ventriculaire droit, il mesurait $0^m,020$ dans son grand diamètre, et $0^m,015$ dans le plus petit. Le péricarde, épaissi, adhérait en quelques points à l'oreillette droite; et, quant aux veines caves, examinées près de leur embouchure, elles n'étaient pas sensiblement dilatées.

(*a*) P. Rayer, *Note sur un cas de dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire et de l'oreillette du côté droit, chez un Coq* (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 1re série, t. V, p. 136. Paris, 1854).

On sait pourtant, depuis longues années, que la tuberculisation du cœur s'observe, de temps en temps, chez les Gallinacés (1), et les quelques faits épars qu'il nous a été possible de rassembler, permettent de penser que les autres oiseaux, les Échassiers (2) notamment, n'en sont pas exempts.

Quoique les tubercules puissent se montrer en petit nombre et sur une étendue très-limitée, néanmoins ils se développent, dans la plupart des cas, en nombre considérable, soit dans l'épaisseur même des couches musculaires du cœur (3), soit au-dessous de l'endocarde ou du péricarde, ou sur ces divers points à la fois; et, dans quelques cas même, ils sont tellement nombreux et déforment si profondément l'organe, que l'on conçoit à peine comment celui-ci pouvait encore se contracter, dans les derniers temps de la vie (4). Quelquefois aussi, au lieu d'exister en un aussi grand nombre et d'être plus ou moins nettement isolés les uns des autres, les tubercules du cœur se montrent sous la forme d'une tumeur unique, assez volumineuse, et, lorsqu'une masse de ce genre se développe au-dessous de l'endocarde, elle peut finir par envahir la cavité vers laquelle elle proémine, assez complétement pour rendre, au moins, très-difficile le cours du sang à travers l'organe (5).

(1) Le fait a été établi, en 1825, par J. F. Larcher, dans son *Histoire des tubercules considérés sous le rapport de leur origine et de leur structure dans les différents organes et appareils*. Mémoire manuscrit, récompensé par l'Académie de médecine de Paris, dans la séance du 28 août 1827, et publié, en extraits, par J. E. Dezeimeris, dans son *Aperçu des découvertes faites en Anatomie pathologique* (*Archives générales de médecine*, 1re série, t. XX, p. 318 et suivantes. Paris, 1829).

(2) Eug. Desmarest, *Tubercules observés dans un Jabiru* (*Gazette médicale de Paris*, 3e série, t. IV, p. 351. Paris, 1849).

(3) Rufz de Lavison, *Op. cit.*, 1re série, t. VIII, p. 574. Paris, 1861.

(4) Chez un Coq observé par J. F. Larcher, et dont la pièce anatomique a été déposée à l'Académie de médecine de Paris (*a*), les tubercules étaient si nombreux et avaient tellement déformé l'organe, que le cœur devait, en effet, avoir beaucoup de peine à se contracter (*b*).

(5) Chez un Dindon femelle (*Meleagris Gallopavo*, Linn.), qui vivait depuis plu-

(*a*) Chomel, article *Tubercules du cœur* (*Dictionnaire de médecine ou Répertoire général des Sciences médicales*, 2e édit. t. VIII, p. 320. Paris, 1834).

(*b*) J. F. Larcher, *Études physiologiques et médicales sur quelques lois de l'organisme*, p. 217. Paris, 1868.

Dans tous les cas observés jusqu'à présent, la tuberculisation n'était d'ailleurs pas limitée au cœur, et les produits tuberculeux existaient concurremment sur d'autres points du corps (1). Aussi n'est-il guère possible encore de faire exactement la part de l'influence qu'a pu exercer l'affection cardiaque sur le reste de l'économie; mais, en dépit de cette lacune, l'analyse des faits observés jusqu'à ce jour permet de penser que l'envahissement du cœur par les tubercules n'est pas assez longtemps supportable pour que les produits pathologiques aient le temps d'arriver à la période de ramollissement (2).

VIII. Le cœur des oiseaux n'est pas à l'abri des entozoaires.

sieurs années au Jardin zoologique de Hambourg, une tumeur de ce genre avait fini par envahir toute la cavité de l'oreillette gauche, et la circulation du sang, bien qu'elle fût encore possible, avait dû pourtant devenir on ne peut plus difficile. La tumeur, dont la surface extérieure était inégalement bosselée, mesurait 0^{m},027 dans son plus grand diamètre, 0^{m},017 d'épaisseur et 0^{m},019 de large. Elle était, sur quelques points, fortement adhérente à l'endocarde, et faisait saillie, par tout le reste de son étendue, dans la cavité de l'oreillette, qu'elle remplissait presque complétement. Solidement fixée par des adhérences à la moitié supérieure de la paroi auriculaire, elle ne se rattachait aux orifices des veines pulmonaires, non plus qu'à l'orifice mitral, par aucun lien de ce genre, et elle était seulement étroitement appliquée contre eux. Sa configuration générale, à peu près comparable à celle d'une sphère, était néanmoins sensiblement modifiée par la présence d'un prolongement tubériforme, assez volumineux, qui correspondait à la partie la plus élevée de la chambre auriculaire et qui avait fini par refouler de dedans en dehors la paroi de l'oreillette. Cette paroi, très-amincie et à demi transparente, s'appliquait si exactement sur la tubérosité de la tumeur, que, de prime abord, on pouvait croire à l'existence d'une seconde tumeur, indépendante de la première, et développée, non pas au-dessous de l'endocarde, mais à l'extérieur même de la paroi auriculaire (*a*).

(1) Chez le Jabiru (*Mycteria americana*, Linn.) observé par Eug. Desmarest, il existait des tubercules dans la trachée, dans l'une des grosses bronches et dans les poumons, et l'on en rencontrait d'autres encore dans le tissu cellulaire qui entoure les vaisseaux pulmonaires et aortiques, et au voisinage du rein gauche. — Chez la Dinde examinée par Paulicki, le foie, l'ovaire, la rate et l'intestin étaient également intéressés.

(2) Quel que soit leur volume, lorsqu'on vient à les inciser, ils laissent apercevoir des agglomérations d'une matière jaune et friable, disséminées, en plus ou moins grande quantité, au milieu de fibres de tissu cellulaire et d'un réseau vasculaire, qui est prononcé surtout à la périphérie. La matière jaune est composée de cellules arrondies, qui sont étroitement tassées les unes à côté des autres, et auxquelles se trouvent mêlées des gouttelettes de matière graisseuse, en assez grand nombre.

(*a*) August Paulicki, *Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie*, § 72-76. Berlin, 1872.

Dans les cas observés jusqu'à présent, les parasites appartenaient au genre filaire (1) et se sont jusqu'ici rencontrés, isolément ou au nombre de plusieurs, chez des individus appartenant à des ordres différents, Rapaces, Échassiers et Palmipèdes. Tantôt on les trouve logés dans le tissu cellulaire qui entoure la base des gros vaisseaux (2), et tantôt on les voit à la surface du cœur, soit qu'ils existent librement dans la cavité péricardique (3), soit qu'ils aient pénétré plus ou moins profondément dans les parois de l'organe et qu'ils y demeurent fixés et comme suspendus par la partie antérieure de leur corps (4). Quant à l'influence qu'une filaire, ainsi logée, pourrait exercer sur l'existence de son hôte, tout ce qu'on peut avancer jusqu'à présent, c'est qu'aucune lésion concomitante, attribuable à l'entozoaire et capable d'entraîner la mort, n'a jamais été constatée dans l'organe central de la circulation (5). Dans le dernier des cas auxquels nous faisions allusion tout à l'heure, la pénétration du parasite dans l'épaisseur des couches

(1) August Paulicki (*loc. cit.*, p. 153) rapporte avoir rencontré chez un Calao (*Buceros abyssinicus*, Gmel.) quelques vers vésiculaires, dont il ne précise pas la nature, et qui se trouvaient disséminés à la surface extérieure du cœur, de l'intestin et des membranes des sacs aériens.

(2) Edw. Crisp a présenté à la Société pathologique de Londres un Faucon (*Falco peregrinus*, Linn.), qui vivait depuis longtemps en captivité, et chez lequel plusieurs Filaires (dont une mesurant six pouces de long) occupaient précisément une semblable situation (*a*).

(3) Rudolphi (*Synopsis*, p. 10, n° 48) mentionne, sous le nom de *Filaria anatis*, un helminthe filiforme, que Paullinus trouva, paraît-il, enroulé autour du cœur d'un Canard. (Citation empruntée à F. Dujardin, *Histoire naturelle des helminthes*, p. 58. Paris, 1845.)

(4) F. Schwaitzer (*a*), pratiquant l'autopsie d'une Cigogne noire (*Ciconia nigra*, Gesn.), trouva, en ouvrant le péricarde, une Filaire (*Filaria labiata*), dont la tête s'était introduite et fixée, à la profondeur d'un demi-pouce environ, dans le ventricule gauche, tandis que le reste du corps, roulé en une pelote, reposait à la surface du cœur (*b*).

(5) On ne peut, en effet, considérer comme tels les tubercules que Crisp a rencontrés sur le péricarde (en même temps que dans la rate et dans le foie), chez le Faucon dont il est question dans la note de la présente page.

(*a*) Edw. Crisp, *Filaria in the heart of a peregrine falcon* (*Transactions of the pathological Society of London*, vol. V, p. 345, London, 1854).

(*b*) F. Schwaitzer, *Ein Eingeweidewurm am Herzen einer Ciconia nigra* (*Journal für die Ornithologie*, von J. Cabanis und Ed. Baldamus, Bd. XII, S. 398. Cassel, 1864).

musculaires du cœur semble même pouvoir n'être pas suivie d'effets fâcheux (1), si tant est, toutefois, qu'elle ne soit pas seulement le résultat d'une tentative de migration du parasite, consécutivement à la mort de son hôte.

IX. Le péricarde, qui n'est d'ailleurs pas à l'abri des solutions de continuité (2), est surtout assez fréquemment atteint d'inflammation; et, bien que les divers oiseaux puissent y être également exposés (3), peut-être les lésions qui en résultent s'observent-elles plus souvent encore chez ceux de certains ordres, tels que les Gallinacés (4), les Palmipèdes (5) et les Struthionides (6).

Dans les cas où le mal est surpris à une époque voisine de son

(1) La Cigogne examinée par F. Schwaitzer avait été tuée à la chasse, et elle offrait l'aspect d'une bête bien portante, très-grasse, et, d'ailleurs, prête à pondre.

(2) Antonio Alessandrini a, paraît-il (*a*), observé chez une Poule la déchirure du péricarde, avec protrusion du cœur par la solution de continuité.

(3) Edw. Crisp, *On the causes of death of the animals in the Zoological Society's gardens, from 1851 to 1860* (*Proceedings of the Zoological Society of London*, vol. XXX, p. 191. London, 1860).

(4) Elle a été observée surtout chez le Coq vulgaire (*Gallus domesticus*, Briss.) (*b*), chez le Faisan doré (*Phasianus pictus*, Linn.) (*c*) et chez divers Pigeons (*d*).

(5) Selon P. Rayer (*loc cit.*, p. 631), elle serait fréquente surtout chez le Canard musqué (*Anas moschata*, Linn.); mais, du reste, elle a été rencontrée aussi chez le Cygne noir (*Cygnus atratus*, Vieill.) par Crisp (*e*), chez le Canard tadorne (*Anas tadorna*, Linn.), par C. Dareste (*f*), et chez le Canard milouin (*Fuligula ferina*, Keys. et Blas.), par Gallois et Gillet de Grandmont (*g*).

(6) Edw. Crisp (*h*), notamment, en a observé un exemple chez un jeune Casoar.

(*a*) G. B. Ercolani, *Delle malattie degli uccelli domestici* (*Il Medico Veterinario*, serie seconda, vol. I, p. 463. Torino, 1860).

(*b*) Galien, *Œuvres anatomiques, physiologiques et médicales*, traduites par Ch. Daremberg, t. II, p. 628. Paris, 1856. — P. Rayer, *op. cit.* (*Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences de Paris*, t. XXVI, p. 628. Paris, 1848).

(*c*) P. Rayer, *loc. cit.*

(*d*) P. Rayer, *loc. cit.*, p. 629. — Trémeau de Rochebrune, *Observations sur la péricardite d'une femelle de Pigeon biset* (*Actes de la Société Linnéenne de Bordeaux*, t. XVIII, p. 282. Bordeaux, 1852).

(*e*) Edw. Crisp, *Pericarditis in Birds* (*Transactions of the Pathological Society of London*, vol. XI, p. 307. London, 1860).

(*f*) C. Dareste, *loc. cit.*, p. 183.

(*g*) N. Gallois et A. Gillet de Grandmont, *Note sur quelques pièces pathologiques recueillies chez des oiseaux* (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 3[e] série, t. V, p. 38. Paris, 1863).

(*h*) Edw. Crisp, *Pericarditis in a young Emu* (*Transactions of the Pathological Society of London*, vol. XIV, p. 289. London, 1863).

début, on trouve la séreuse fortement congestionnée (1); sa surface interne est devenue grenue et rugueuse; et, selon que le produit pathologique qu'elle laisse échapper a une consistance plus ou moins grande, on le voit s'étaler à la surface des feuillets séreux, sous forme de plaques plus ou moins épaisses (2), ou, au contraire, s'accumuler, sous forme de liquide (3), dans la cavité péricardique (4).

La première de ces deux tendances est, toutefois, la plus commune. Le dépôt plastique, qui se fait le plus souvent sous forme de couches (5) et quelquefois sous forme de granulations miliaires (6), envahit le plus ordinairement les deux feuillets, et ce

(1) Il en était ainsi chez le Canard tadorne observé par C. Dareste.

(2) Chez une Poule, que j'ai autopsiée le 9 août 1872, on pouvait suivre les différents degrés d'altération que je viens d'indiquer. Le sac péricardique, encore non ouvert, au lieu de glisser, sous le doigt, à la surface du cœur et de laisser apercevoir cet organe par transparence, était épaissi et d'un blanc opalin. Au niveau de la base était logée une sorte de petite vésicule, grosse comme deux pois, remplie d'une sorte de gelée épaisse et légèrement jaunâtre, enveloppée et retenue par quelques adhérences. Au niveau de la pointe du cœur, la séreuse était intacte; mais, au niveau de la face antérieure et surtout de la face postérieure, il existait entre les deux feuillets des adhérences, extrêmement ténues, faciles à écarter, et vraisemblablement de formation récente.

(3) Dans un cas observé sur un Coq, Rayer a trouvé la cavité du péricarde distendue par une sérosité citrine et trouble, la surface de la séreuse étant en même temps devenue grenue et rugueuse; dans un autre, observé sur un Pigeon bagadais, la sérosité citrine, accumulée en quantité considérable, tenait en suspension des flocons membraneux; et dans un autre encore, observé également par Rayer sur un autre Pigeon, des filaments jaunâtres, traversant la couche liquide, s'étendaient du feuillet pariétal au feuillet viscéral du péricarde.

(4) Les cas de ce genre doivent être distingués de ceux, relativement rares, dans lesquels Crisp (*a*), Paulicki (*b*) et nous-même avons trouvé plusieurs fois, dans le péricarde, une simple accumulation de sérosité, véritable hydropéricarde, sans aucune trace de phlegmasie, ancienne, ni récente.

(5) Galien (*loc. cit.*) avait déjà observé sur un Coq cette disposition, aujourd'hui bien connue.

(6) P. Rayer rapporte avoir observé un Pigeon dont le cœur adhérait, de toutes parts, au péricarde, par l'intermédiaire de plaques jaunâtres, miliaires ou lenticulaires. Cette disposition, jointe à la présence de petits grains jaunes, solides, disséminés dans les poumons et dans le foie, nous porte à penser que *peut-être* il s'agissait, dans ce cas, d'une péricardite tuberculeuse, semblable à celle dont Paulicki (*loc.*

(*a*) Edw. Crisp, *op. cit.* (*Proceedings of the Zoological Society of London*, vol. XXX, p. 191. London, 1860).

(*b*) August Paulicki, *Sektion einer Truthenne* (*loc. cit.*, p. 72);

n'est que dans quelques cas qu'il se limite à celui qui recouvre la surface du cœur (1).

Il est loin, du reste, d'offrir, dans tous les cas et sur tous les points, une égale épaisseur. Dans quelques cas, seulement, celle-ci se montre assez grande (2), et alors on peut constater, au milieu des pseudo-membranes, le développement de vaisseaux de nouvelle formation (3). Mais, le plus souvent, l'épaisseur des fausses membranes est moindre, et la conséquence la plus habituelle de leur développement est l'adhérence mutuelle des deux feuillets de la séreuse; adhérence qui peut ne se produire que sur quelques points de leur étendue (4), ou, au contraire, devenir générale (5) et apporter une entrave plus ou moins profonde au jeu de la circulation (6).

cit., p. 67) a trouvé les traces chez une femelle de Faisan doré (*Phasianus pictus*, Linn.), dont le foie, le péritoine, les intestins et les ganglions cervicaux étaient envahis par le développement de produits tuberculoïdes, et dont le feuillet pariétal du péricarde renfermait six ou huit tumeurs blanchâtres, arrondies et de la grosseur d'un pois.

(1) Chez le Cygne noir observé par Crisp, le cœur était complétement recouvert, au niveau de sa base et de sa partie antérieure, par une couche épaisse de lymphe plastique, plus ou moins organisée.

(2) Chez un Pigeon commun, observé par Rayer, cette couche avait de 1 à 3 millimètres d'épaisseur; tandis que, chez le Canard milouin observé par A. Gillet de Grandmont, la fausse membrane, qui enveloppait le cœur complétement, mesurait seulement un demi-millimètre d'épaisseur. J'ajouterai que, dans ce dernier cas, la pseudo-membrane était plus adhérente au feuillet viscéral qu'au feuillet pariétal du péricarde.

(3) Chez le Cygne noir, qu'il a observé, Crisp a pu assister, sur quelques points, à l'intéressant phénomène de la formation de vaisseaux et de canaux sanguins. Sur les points dont l'organisation était le plus avancée, on voyait, dans l'épaisseur de la couche plastique, des vaisseaux tortueux, qui aboutissaient à des macules formées vraisemblablement par du sang extravasé. Dans les couches plus récentes, dont l'organisation était par conséquent moins avancée, on n'apercevait que de petites taches de sang, sans apparence aucune de vaisseaux ou de canaux sanguins bien délimités.

(4) Chez un Canard musqué, observé par Rayer, le feuillet viscéral était recouvert d'une substance jaunâtre et grenue, au niveau de la base du cœur; tandis que, à la pointe et à la partie postérieure de l'organe, les deux feuillets du péricarde adhéraient l'un à l'autre.

(5) Quelquefois, comme chez un Faisan doré observé par Rayer (*loc. cit.*, obs. I), le feuillet pariétal du péricarde adhère au feuillet viscéral par des plaques d'une matière grisâtre, opaque, solide et décomposable en plusieurs lamelles. Mais souvent aussi le feuillet pariétal adhère, de toutes parts, au feuillet viscéral, auquel il est uni parfois d'une manière très-intime.

(6) A. Gillet de Grandmont a observé, pourtant, chez une Gallinacée, l'adhérence

Tantôt l'existence de la péricardite est la seule trace de lésion morbide qui puisse expliquer la mort de l'oiseau (1); mais, dans d'autres cas (et ce sont certainement les plus nombreux), on rencontre en même temps, à l'autopsie, quelques autres altérations morbides. C'est ainsi qu'on observe la coïncidence de l'endocardite (2), la présence de caillots dans les cavités du cœur (3), l'hypertrophie des parois de cet organe (4), diverses altérations dans les parois ou dans le contenu des gros vaisseaux (5), l'inflammation des poumons (6) ou des réservoirs aériens (7); quelquefois aussi des hémorrhagies intra-thoraci-

complète des deux feuillets du péricarde; et, dans ce cas, bien que l'altération parût dater de longtemps, l'animal avait succombé à une autre affection (*a*).

(1) Tel est le cas observé par Rayer sur un Faisan doré (*loc. cit.*, obs. III).

(2) Les altérations de l'endocarde, qui, d'après Crisp (*On the causes of Death of the animals in the zoological Society's gardens*, *loc. cit.*, p. 191), seraient assez fréquentes, coïncident toutefois assez rarement avec la péricardite, et, pour un cas, dans lequel, chez un Pigeon, cette membrane a été trouvée épaissie et jaunâtre sur plusieurs points (voy. Rayer, *loc. cit.*, obs. III et V), nous en pourrions citer plusieurs, dans lesquels l'état d'intégrité du péricarde était notoire (*b*).

(3) Voy. P. Rayer, *loc. cit.*, obs. VI, VIII et IX.

(4) Bien que l'hypertrophie du cœur soit notée quelquefois, et, notamment, dans un cas où l'adhérence des feuillets péricardiques n'avait lieu qu'au niveau de la pointe (Voy. Rayer, *loc. cit.*, obs. VIII), néanmoins, le volume du cœur peut aussi n'être pas plus considérable que dans l'état sain (voy. Rayer, *loc. cit.*, obs. III).

(5) Chez un Pigeon bagadais, observé par Rayer, le tissu cellulaire, à la base du cœur, était infiltré d'une sérosité jaunâtre, épaisse; les artères qui partent de l'aorte, à sa naissance, étaient volumineuses, en même temps que leurs parois étaient devenues plus dures et moins élastiques que d'ordinaire. Les orifices des deux artères coronaires étaient bouchés par des caillots fibrineux, très-denses et décolorés; la sous-clavière droite était également bouchée presque en totalité par une masse fibrineuse, qui adhérait assez intimement à la membrane interne du vaisseau; et la même altération existait encore dans une partie de la longueur des artères qui se rendent aux ailes et dans celles qui se distribuent aux muscles pectoraux.

(6) Rayer a observé un fait de ce genre chez un Canard musqué (voy. *loc. cit.*, obs. VIII), et nous-même avons noté une semblable coïncidence chez la Poule dont il est question dans la note 2 de la page 173.

(7) Voy. Rayer, *loc. cit.* obs. VIII, et Edw. Crisp, *Op. cit.* (*Transactions of the pathological Society of London*, vol. XI, p. 308).

(*a*) A. Gillet de Grandmont, *Péricardite chez une gallinacée* (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 3e série, t. IV, p. 119. Paris, 1862).

(*b*) Voyez, notamment, Rayer, *loc. cit.*, obs. VI; et Edw. Crisp, *Op. cit.* (*Transactions of the pathological Society of London*, vol. XI, p. 307 et 308. London, 1860).

ques (1), et enfin certaines altérations, développées au niveau des articulations (2) ou sur quelque autre partie de l'appareil locomoteur (3).

Si prononcées et si anciennes que puissent être, chez un oiseau, les diverses lésions péricardiques que nous venons d'énumérer, il est remarquable de voir que, dans la plupart des cas, l'animal succombe presque subitement, sans que son état ait sensiblement attiré l'attention de ceux qui pouvaient l'observer; mais, peut-être l'absence de phénomènes symptomatiques appréciables est-elle plus apparente que réelle. L'oiseau qui est atteint de péricardite est, en effet, sujet à d'assez fréquents accès de lipothymie, et, dans quelques cas, même, il peut arriver qu'on ait l'occasion d'en être témoin, à une époque encore assez éloignée du moment de la mort (4). Quelquefois aussi, l'animal est loin de conserver jusqu'au terme de son existence l'aspect extérieur de la santé; on le voit alors devenir languissant, refuser, peu à peu, la nourriture, et finir par mourir de consomption. La dyspnée, à peu près constante, que détermine la péricardite, devient alors moins méconnaissable, et, lorsque la cavité péricardique est distendue par une assez grande quantité de liquide, l'entrave apportée à l'exécution des mouvements du cœur peut même être telle que la moindre agitation du système nerveux soit aussitôt suivie d'une brusque extinction de la vie (5).

(1) Dans le cas observé par C. Dareste sur un Canard tadorne, il s'était produit des hémorrhagies abondantes dans la partie supérieure de la poitrine.

(2) Chez un vieux Coq, Rayer a trouvé, aux articulations tibio-tarsiennes et métatarsiennes, des tumeurs osseuses considérables, surajoutées à l'extrémité inférieure du tibia, au calcanéum et aux parties fibreuses qui entourent ces articulations. — Dans un autre cas, chez un Pigeon, le même observateur a trouvé un épaississement notable de l'extrémité humérale du cubitus, dont le tissu était plus rouge que dans l'état sain, les surfaces articulaires étant, en même temps, partiellement dépouillées de leur cartilage.

(3) Chez un Pigeon observé par Rayer, la partie antérieure de la crête du sternum était déformée et déviée latéralement.

(4) Chez la femelle de Pigeon observée par Trémeau de Rochebrune, de semblables accès se produisaient, assez fréquemment, durant les deux dernières années de la vie.

(5) C'est dans ces conditions que sont morts deux Faisans, mâles, dont Trémeau de Rochebrune a fait connaître sommairement l'histoire. L'un et l'autre vivaient en

X. Les affections des vaisseaux sanguins nous sont encore très-peu connues; mais, pourtant, on sait déjà que, chez les Perroquets qui ont atteint un âge très-avancé (1), la mort survient parfois subitement, sans que l'autopsie révèle autre chose que l'existence d'une altération crétacée des parois de l'aorte; et, chez des oiseaux moins âgés ou appartenant à un ordre différent, le même accident et la même lésion se produisent également, en coïncidence avec le rétrécissement (2) ou avec un degré plus ou moins marqué de diminution dans l'élasticité des parois. Dans les cas où cette dernière altération s'est davantage accusée, il peut même arriver que, en dehors de toute autre lésion morbide appréciable, la dilatation progressive de toutes les tuniques, en un point circonscrit, aboutisse à la formation d'une sorte de poche anévrysmale (3). Enfin, il arrive quelquefois aussi que les gros vaisseaux et leurs ramifications, soit qu'ils aient été envahis par des pétrifications, soit qu'ils aient vraisemblablement perdu une grande partie de leur élasticité, se laissent obstruer par des concrétions fibrineuses, dans une plus ou moins grande étendue (4).

captivité. Le premier (*Phasianus torquatus*, Temm.) expira entre les mains de son gardien, qui l'avait fatigué pour le prendre; le second (*Phasianus pictus*, Linn.) expira de même entre les mains d'une personne qui lui examinait la langue; et, à l'autopsie de chacun des deux, on trouva le péricarde rempli et distendu par un liquide assez limpide.

(1) G. B. Ercolani, *loc. cit.*, vol. I, p. 463.

(2) On peut constater un exemple de ce genre d'altération sur une pièce déposée au Musée d'anatomie comparée de Bologne (*X^a sezione*, n° 1644) et recueillie par Antonio Alessandrini sur un Paon (*Pavo cristatus*, Linn.), assez âgé, du sexe mâle, qui avait vécu en domesticité, et qui, d'ailleurs gros et gras, était mort subitement. L'aorte, dans la portion qui donne naissance aux deux troncs d'où proviennent les carotides primitives et les sous-clavières, est pétrifiée dans toute son épaisseur et notablement rétrécie.

(3) Récemment, dans l'une des séances de la Société pathologique de Londres, Edw. Crisp a présenté une pièce provenant d'un jeune Coq chez lequel, sans que rien eût porté à en soupçonner l'existence, l'examen des viscères fit découvrir la présence d'une tumeur faisant saillie à la surface du gésier. Or, cette tumeur n'était autre qu'une tumeur anévrysmale, dont les parois étaient constituées par du tissu élastique, et dont le développement paraît avoir été déterminé par l'action d'une épingle que l'oiseau avait avalée et que les contractions du gésier avaient fait pénétrer jusque dans l'artère gastrique. (*The Lancet*, vol. II, p. 775. London, 1873.)

(4) Voyez la note 6 de l'avant-dernière page.

XI. Le système lymphatique se montre quelquefois le siége d'altérations diverses, qui sont surtout appréciables dans la portion ganglionnaire, et qui paraissent avoir pour résultat principal de modifier considérablement la consistance et le volume des ganglions envahis. Les Passereaux, les Grimpeurs, les Struthionides, les Gallinacés et surtout les Palmipèdes offrent, de temps en temps, quel que soit leur âge, des exemples de ces sortes d'altérations, auxquelles paraissent être plus particulièrement prédisposés les ganglions de la région cervicale et ceux aussi qui se trouvent à la partie supérieure du thorax. Il n'est, du reste, aucun des autres ganglions lymphatiques jusqu'ici connus chez les oiseaux, qui n'ait été déjà trouvé atteint, en quelque occasion; et, quand on songe à la difficulté qu'on éprouve, dans l'état normal, à reconnaître ces organes, on peut se demander si certaines tumeurs, ayant un aspect parfaitement identique avec celui des ganglions dégénérés, ne seraient pas simplement des ganglions lymphatiques, dont l'existence, jusque-là facilement méconnaissable, se serait trouvée fortuitement mise en évidence par une consistance et un volume inusités. Tel est peut-être, entre autres, le cas de certaines tumeurs du mésentère (1), à moins, toutefois, qu'elles

(1) F. Roloff a publié, il y a quelques années (a), les résultats de l'examen anatomique d'une Poule qui, depuis longtemps, souffrait de la constipation, et qui avait fini par mourir épuisée. Il existait chez elle un très-grand nombre de tumeurs, situées dans le mésentère et à la surface extérieure de l'estomac et de l'intestin. Ces tumeurs, dont les unes étaient isolées, tandis que les autres, groupées au nombre de deux ou trois, se confondaient entre elles par leur base, étaient grosses, les plus petites comme un grain de millet, et les plus volumineuses comme un noyau de cerise. Elles paraissaient toutes avoir pris naissance dans le tissu cellulaire sous-séreux, par l'intermédiaire duquel elles étaient plus ou moins étroitement unies à la couche musculaire des organes voisins. En examinant les plus grosses d'entre elles, on trouva, dans les nodosités et les petits nodules dont elles se composaient, une trame fibreuse, assez fortement développée, qui ressemblait au stroma des ganglions lymphatiques, et dans laquelle les trabécules les plus épaisses étaient constituées par des cellules fusiformes et une faible proportion de substance intercellulaire ; tandis que les trabécules les plus fines étaient formées d'un tissu cellulaire, finement fibrillaire, et de quelques rares cellules arrondies ou fusiformes. Quant aux espaces intertrabéculaires, ils étaient remplis de petites cellules arrondies, tout à fait sem-

(a) F. Roloff, *Multiple Lymphosarcome beim Huhn* (*Magazin für die gesammte Thierheilkunde*, Bd. XXXIV, S. 190. Berlin, 1868.

n'aient eu leur point de départ dans quelqu'un des plexus lymphatiques, qui, dans plusieurs régions, paraissent, comme on sait, tenir la place de véritables ganglions.

Dans la région cervicale, à la partie supérieure du thorax, et sur les côtés de la poitrine, c'est-à-dire en des points où le siége anatomique réel de l'altération n'est pas douteux, les tumeurs ganglionnaires se montrent plus ou moins volumineuses selon le degré de leur ancienneté ; et, tantôt à peine grosses comme un grain d'orge, elles atteignent, dans d'autres cas, les dimensions d'une aveline, d'une noix ou même de quelque objet plus gros encore (1). Disséminées parfois, en même temps, dans les différentes régions qui sont pourvues de ganglions lymphatiques, elles se montrent pourtant plus fréquemment dans quelques-unes d'entre elles, et quelquefois même elles sont exclusivement limitées, en plus ou moins grand nombre, à quelqu'une seulement de ces dernières (2).

En raison de leur siége profond, elles sont séparées de la surface extérieure du corps par une couche plus ou moins épaisse de tissus différents ; mais, pour peu qu'elles aient atteint déjà un

blables aux corpuscules lymphatiques, et déjà en train de subir, sur quelques points, la métamorphose caséeuse.

(1) Au Musée du Collége Royal des chirurgiens d'Angleterre (*Pathological series*, n° 307), on voit, sur une pièce, fort belle, provenant de la collection de J. Hunter, une tumeur ganglionnaire, très-volumineuse, qui s'est développée près de l'angle droit de la mâchoire inférieure d'une Oie. — Chez une Autruche (*Struthio camelus*, Linn.), dont Weinland a publié l'histoire (*a*), une tumeur, du même genre, mais située beaucoup plus bas, à la partie inférieure de la région cervicale et au sommet du thorax, mesurait $0^{m},10$ de large sur $0^{m},12$ de long.

(2) Tandis que, chez un Perroquet (*Psittacus amazonicus*, Lath.) observé par A. Forster (*b*), il n'en existait absolument qu'une seule, située dans la région cervicale, C. Schmidt rapporte que, chez une Poule, il en a rencontré jusqu'à neuf, dont le volume variait depuis celui d'une aveline jusqu'à celui d'un œuf de Colombe, et qui toutes étaient attenantes au jabot et à la trachée (*c*).

(*a*) D. F. Weinland, *Sektion eines Straussen* (*Der zoologische Garten*, Bd. II, S. 176-178. Frankfurt-am-Mein, 1861).

(*b*) A. Forster, *Ueber eine Geschwulst am Halse eines Pagagei's* (*Der zoologische Garten*, Bd. III, S. 56. Frankfurt-am-Mein, 1862).

(*c*) C. Schmidt, *Sarcoma midollare in una Gallina della razza della Cocincina* (*Il Medico Veterinario*, serie seconda, vol. IV, p. 236. Torino, 1863).

certain degré de développement et que la région qu'elles occupent soit facile á explorer, on peut les reconnaître, parfois très-facilement, du vivant même de l'animal (1). Elles se montrent alors généralement assez dures: elles donnent au doigt la même sensation qu'un tissu élastique; et, vraisemblablement indolentes dans tous les cas (2), elles ne laissent percevoir de fluctuation que dans les occasions, relativement très-rares, où elles sont venues à subir la transformation kystique (3). A l'examen anatomique, elles sont, du reste, faciles à dégager de l'enveloppe assez mince que leur fournit le tissu cellulaire ambiant, ainsi que des adhérences, ordinairement assez lâches, qu'elles ont pu contracter avec quelques-uns des organes voisins, qu'elles compriment; et ce n'est que par exception qu'on les voit devenir assez envahissantes pour intéresser, plus ou moins profondément, la paroi même de l'un d'eux (4).

Quant aux diverses altérations dont le ganglion dégénéré est le siége, l'analyse des observations recueillies jusqu'à ce jour nous apprend que tantôt la surface de section de la tumeur se présente avec l'apparence lardacée (5), et tantôt, au contraire, la masse en-

(1) Chez l'Autruche observée par Weinland, un mois et demi environ avant la mort de l'animal, on avait constaté, à la partie inférieure du cou, l'existence d'une tumeur dont on avait pu suivre le développement progressif.

(2) La réunion de ces différents caractères, que nous avons nous-même notée dans cinq occasions, est également indiquée par C. Schmidt comme lui ayant servi à porter un pronostic défavorable, dans le cas que nous avons déjà cité.

(3) On peut considérer comme des exemples de cette transformation les deux pièces que l'on voit au Musée du Collége Royal des chirurgiens d'Angleterre, et qui, toutes deux, proviennent de la collection de J. Hunter. L'une d'elles (*Pathological series*, n° 180) nous montre, sur la poitrine d'un jeune oiseau (dont l'espèce n'est pas déterminée), une tumeur consistant en deux gros kystes, qui ont été vidés artificiellement; et, quant à l'autre (*Pathological series*, n° 301), qui appartient à une Alouette, elle consiste en deux petits kystes, de forme ovale, dont chacun siége à la partie supérieure de l'une des deux ailes, et dont le contenu est formé par une substance molle, d'apparence tuberculeuse.

(4) D. F. Weinland (*loc. cit.*) rapporte avoir constaté, en 1860, chez un Casoar (*Rhea americana*, Temm.), à la partie supérieure de la région laryngée, l'existence d'une tumeur qui s'étendait, sous forme d'excroissance tuberculeuse, jusque dans la paroi de la trachée-artère elle-même.

(5) Max. Schmidt, dans un de ses Bulletins du Jardin zoologique de Francfort (*Der zoologische Garten*, Bd. v, S. 224. Frankfurt-am-Mein, 1864), rapporte avoir

tière, plus ou moins nettement colorée en jaune, se montre très-friable (1). Tantôt il semble qu'on ait affaire à une simple hypertrophie des éléments anatomiques normaux du ganglion; tantôt les caractères du chondrome paraissent y être assez accusés; mais le plus souvent on constate l'existence d'une substance ferme et pâle, dont la surface est quelquefois parcourue par d'assez gros vaisseaux (2); ou bien encore la tumeur se laisse assez facilement décomposer en un plus ou moins grand nombre de nodosités arrondies, qui sont formées extérieurement par une substance molle et d'un gris rougeâtre, et, à l'intérieur, par une substance jaunâtre, de consistance caséeuse (3). Enfin, il arrive quelquefois, mais assez rarement, que le ganglion dégénéré se trouve transformé en une sorte de kyste dont le contenu, — ressemblant soit à de la matière tuberculeuse ramollie (4), soit à du suc cancéreux, —se trouve entouré d'une couche plus ou moins épaisse, formée d'un tissu granuleux et d'apparence brune ou rougeâtre (5).

Il arrive, sans doute, que dans divers cas, soit que ses proportions lui aient acquis une très-grande importance, soit qu'elle n'occupe qu'un rang très-secondaire, l'affection ganglionnaire coïncide avec l'existence de quelque autre altération des principaux

rencontré, chez une Poule sultane (*Fulica porphyrio*, Linn.), à l'entrée du thorax, une tumeur grosse comme une noisette qui offrait cet aspect, et qui adhérait assez fortement au pharynx et à la trachée.

(1) August Paulicki (*loc. cit.*, p. 67) rapporte avoir observé une fois cette transformation, dans les ganglions du cou, chez une femelle de Faisan doré (*Phasianus pictus*, Linn.); mais il déclare plus loin (*loc. cit.*, p. 83) n'avoir pu déterminer si le développement des tumeurs était dû à une hypertrophie dite scrofuleuse ou à la présence de produits de néoformation pareils aux masses tuberculoïdes que l'on rencontre souvent dans le foie des oiseaux.

(2) Tel est le cas, en particulier, pour la pièce déposée sous le n° 307 (*Pathological series*), au Musée du Collége Royal des chirurgiens d'Angleterre.

(3) A. Forster a constaté ce caractère sur la tumeur ganglionnaire « scrofuleuse » qu'il avait rencontrée chez le *Psittacus amazonicus* dont il a été question précédemment.

(4) Nous avons déjà cité, comme un exemple de ce genre, la pièce déposée sous le n° 301 (*Pathological series*) au Musée du Collége Royal des chirurgiens d'Angleterre.

(5) Il en était ainsi pour les tumeurs dont C. Schmidt a constaté l'existence chez une Poule de Cochinchine.

organes de l'économie; mais, en raison de l'inconstance de cette coïncidence, et en raison de l'intégrité constatée de tous les autres organes, et notamment du tissu adipeux, dans des cas où l'altération ganglionnaire était pourtant considérable par le nombre et par le volume des parties atteintes, on est conduit à admettre que cette dernière peut être, au moins quelquefois, la seule manifestation appréciable d'un état morbide. Quant à l'influence qu'elle peut exercer elle-même sur le développement d'altérations éloignées qui lui seraient secondaires, le nombre et les détails des observations sont encore trop restreints pour en laisser apercevoir rien qui soit suffisamment net; mais déjà il est parfaitement acquis que, malgré la résistance qu'ils opposent quelquefois (1), certains organes, tels que l'œsophage et la trachée, finissent par subir les effets de la compression exercée par les tumeurs ganglionnaires avoisinantes, de telle sorte que, durant la vie de l'animal, outre les signes physiques tirés de l'examen direct de la région, on peut, en particulier lorsqu'il s'agit des ganglions cervicaux, reconnaître encore l'accroissement progressif de leur volume, en se fondant sur l'observation des divers phénomènes qui décèlent l'existence d'une entrave mécanique apportée au libre parcours de l'œsophage et de la trachée (2). La vie de l'oiseau devient alors de plus en plus languissante, et, à moins qu'une heureuse intervention opératoire ou une mort accidentelle n'enlève au mal le temps d'étendre plus loin les effets de sa présence, l'animal finit par succomber dans un état de complet épuisement.

(1) Chez l'Autruche observée par Weinland, et chez une Poule de Crèvecœur que j'ai autopsiée en 1869, la masse ganglionnaire s'adossant par sa partie postérieure à la trachée et à l'œsophage, mais n'adhérant à chacun de ces deux organes que par du tissu cellulaire, ni l'un ni l'autre ne présentaient d'altération pathologique attribuable à la compression que la tumeur avait pourtant dû exercer sur tous deux, depuis plusieurs semaines, par un prolongement qu'elle envoyait, de haut en bas et de dehors en dedans, jusqu'à la bifurcation de la trachée.

(2) Chez la Poule observée par C. Schmidt, la respiration était devenue très-laborieuse, et le bec était, en conséquence, très-largement ouvert durant l'inspiration.

DU

DÉVELOPPEMENT DES TUMEURS CYSTIQUES DU SEIN

Par M. CADIAT

Interne des hôpitaux, préparateur du Cours d'histologie à la Faculté de médecine.

PLANCHES IV ET V.

INDICATIONS GÉNÉRALES.

Le sein de la femme est le siége de nombreuses tumeurs qui, à première vue, diffèrent toutes les unes des autres. Ces différences qu'elles offrent, non-seulement dans leur forme extérieure, mais encore dans les éléments qui les composent, sont si frappantes, qu'on serait tenté de croire que leur structure n'est assujettie à aucune règle, leur développement à aucune méthode. Mais si l'on pénètre avec ordre dans leur étude anatomique, si l'on suit les phases de leur évolution, on arrive à comprendre que chacune de ces formes multiples ne correspond pas à une loi de développement différente; que ce qui change en elles en même temps que les caractères extérieurs du tissu ou de l'élément, c'est d'abord l'époque, la phase évolutive dans laquelle on les étudie, ensuite la partie de l'organe qui en est le point de départ.

Étant admises ces différences d'âge et d'origine, on pourrait presque arriver à expliquer, à prévoir même à l'avance ces formes et ces aspects si variés.

Les éléments anatomiques qui prennent naissance pour constituer un tissu morbide ne peuvent pas se représenter après un certain temps tels qu'ils sont au premier jour. Ils changent, se transforment fatalement à chaque moment de leur existence. La tumeur aussi doit donc subir des modifications en rapport avec celles de ses éléments; mais pour cela elle ne change pas de nature. Pour la mamelle, nous ferons voir en effet que des productions morbides ayant les mêmes points de départ se présentent avec des formes toutes différentes suivant les époques.

Nous chercherons, pour certaines d'entre elles, à déterminer les lois de ces transformations successives, qui font, en apparence, de quelques types un si grand nombre d'espèces.

Les tumeurs du sein ne peuvent avoir que trois origines différentes :

1° Le cul-de-sac glandulaire considéré dans son ensemble ;

2° Le tissu lamineux de cloisonnement ;

3° L'épithélium des culs-de-sac.

Nous commencerons donc par les diviser d'après ces trois origines :

L'adénome correspond à la première division ;

La tumeur fibro-plastique, appelée aussi, d'après des apparences extérieures secondaires, sarcome ou myxome, à la seconde ;

Le cancer ou carcinome à la troisième.

Des caractères histologiques précis caractérisent ces trois genres, quelles que soient les transformations qu'ils ont subies avec le temps, les périodes auxquelles on les examine. Laissant pour le moment le troisième, nous montrerons que l'adénome, avec toutes ses métamorphoses successives, renferme une foule de tumeurs différentes d'aspect et cependant appartenant au même genre, que la tumeur fibro-plastique isolée est rare au contraire et que la combinaison de ces deux genres forme presque toutes les tumeurs du sein. Notre but actuellement sera surtout de chercher les liens étroits qui les rattachent, la façon dont elles se modifient et se combinent.

Mais la recherche des caractères histologiques est loin d'être suffisante dans l'étude de ces productions morbides. Il faut encore établir comparativement à chacun d'eux les caractères de forme extérieure, ceux tirés de la marche et des symptômes. Telle est l'étude que nous nous sommes proposé de poursuivre.

On verra qu'au genre adénome correspondent non-seulement les hypertrophies glandulaires, mais encore les tumeurs kystiques, qui en représentent une période plus avancée.

L'hypergenèse des éléments du tissu lamineux de cloisonnement accompagnant celle des éléments glandulaires produit des

tumeurs mixtes qui sont de toutes les plus nombreuses, et à première vue tellement complexes, qu'elles semblent impossibles à définir. Nous montrerons cependant qu'en les comparant à d'autres plus simples, en étudiant leur évolution d'une façon générale, il est facile d'arriver à la détermination exacte de leurs caractères anatomiques.

L'adénome représente le type le moins complexe de tous. Les tumeurs mixtes, les tumeurs fibro-plastiques commencent souvent par revêtir cette première forme. C'est donc par lui que nous allons commencer cette étude.

ADÉNOME.

En dehors de la grossesse et de la lactation, il n'existe dans la mamelle pour ainsi dire plus de culs-de-sac glandulaires. La glande est réduite aux canaux galactophores, revenus sur eux-mêmes, terminés par une extrémité un peu renflée représentant le cul-de-sac, comme une glande en grappe à l'état fœtal. L'épithélium qui les tapisse est incomplétement formé, souvent à l'état de simples noyaux. Lorsqu'il est à l'état de cellules, celles-ci ont une forme polyédrique pavimenteuse en quelques points. Au voisinage du mamelon, certains de ces éléments sont assez allongés pour simuler des cellules prismatiques. Kölliker les décrit comme tels sans spécifier l'époque où il examine la glande. Or, dans tous les cas ils forment des couches stratifiées, ce qui n'est pas en général la disposition de l'épithélium prismatique.

De la graisse et du tissu fibreux remplacent les lobules pendant la période de repos. Quelque temps avant la lactation c'est donc une glande toute nouvelle qui se reforme. Or ce qui se passe dans la grossesse, cette genèse de culs-de-sac se reproduit dans certains cas pathologiques. Seulement, à l'état physiologique les deux glandes sont prises en entier ; les canaux galactophores subissent un développement parallèle à celui des éléments glandulaires. Dans les tumeurs il n'en est pas de même : c'est un point limité de l'organe qui est le siége de ce phénomène, et les canaux ne

changent pas de volume, reviennent sur eux-mêmes au contraire, excepté dans quelques cas très-rares où ils restent perméables, et alors une véritable sécrétion s'établit. Cette atrophie suffit à expliquer toutes les transformations par lesquelles passera forcément le nouveau tissu glandulaire.

Parmi les tumeurs du sein, certaines ont été décrites sous le nom d'adénomes, d'hypertrophies glandulaires, parce qu'elles sont constituées uniquement par des culs-de-sac glandulaires. Ainsi la tumeur glandulaire hypertrophique représente exactement, moins les canaux, une glande préparée pour la lactation. La seule différence est dans le volume des culs-de-sac, dont un certain nombre sont toujours plus volumineux qu'à l'état normal (1).

Or, on n'avait pas encore démontré que ces tumeurs passaient plus tard à l'état cystique, que cette transformation représentait simplement une phase plus avancée de leur évolution, que telle était l'origine de ces kystes, dont la formation avait pour cause principale l'absence de canaux excréteurs. Nous allons exposer les faits qui viennent à l'appui de cette théorie.

A côté de ces tumeurs hypertrophiques dont nous venons de parler, on en rencontre qui renferment des kystes en même temps que des éléments glandulaires. Ces kystes se présentent avec les dimensions les plus variables : tantôt assez volumineux pour renfermer un litre de liquide, ils sont ailleurs assez petits pour qu'on puisse y engager à peine la tête d'une épingle, et au-dessous de ces derniers on peut, avec le microscope, suivre par degrés insensibles toute la série intermédiaire jusqu'au cul-de-sac qui représente l'élément primordial de la tumeur.

Cette série complète se retrouve sur toutes les tumeurs cystiques et établit donc déjà par la forme seule la nature de ces kystes.

(1) Cette hypertrophie des culs-de-sac avait été signalée, il y a longtemps, par plusieurs auteurs, particulièrement par Lebert et par Robin, à propos d'une tumeur de cette nature observée par Velpeau. Ce dernier s'exprime ainsi d'après leurs indications : « Les éléments caractéristiques sont des culs-de-sac dont le volume est deux à trois fois plus grand qu'à l'état normal. »

Mais si nous étudions leur structure, nous y retrouvons encore des rapports aussi évidents entre les parties qui les composent.

Jusqu'à une époque très-avancée, alors que le cul-de-sac est devenu un kyste assez grand pour être visible à l'œil nu, on y retrouve la paroi propre de l'élément glandulaire ; elle est dessinée avec d'autant plus de netteté que son épaisseur a augmenté proportionnellement à l'accroissement du kyste.

Le liquide contenu dans ces cavités présente toujours, soit à l'œil nu, soit au microscope, les caractères du lait. Souvent il est blanc, épais ; d'autres fois, et surtout dans les grands kystes, il est séreux comme le colostrum et contient les granules graisseux et les éléments caractéristiques de ce liquide. A mesure que le cul-de-sac glandulaire se forme et se développe, on le voit apparaître dans la partie centrale tel qu'il est pendant la lactation dans une mamelle normale.

L'épithélium qui tapisse la paroi des kystes est le même encore que celui qu'on aperçoit dans l'élément glandulaire. Seulement il a subi à la longue, par suite de son contact permanent avec le liquide sécrété, des modifications qui en ont altéré la forme. Ces modifications se rencontrent à l'état physiologique sur des cellules qui se trouvent dans les mêmes conditions. Telles sont, par exemple, les épithéliums des villosités intestinales de l'embryon.

D'abord à l'état de noyaux perdus dans une masse de matière amorphe qui n'est pas encore segmentée, ils prennent ensuite la forme cellulaire, sous laquelle on les observe le plus souvent. Lorsqu'au centre du cul-de-sac le liquide commence à se former, ces cellules s'en imbibent peu à peu, se gonflent au point d'occuper un volume double, triple ou même plus, de leur volume primitif ; disposées en couches, la pression qu'elles exercent réciproquement les unes sur les autres leur fait prendre des formes variables et irrégulières ; mais abandonnées à elles-mêmes elles deviennent sphériques la plupart du temps.

Enfin, celles de la partie centrale ont perdu leur noyau. Leur contenu est devenu tout à fait transparent, et elles ne sont plus

dessinées que par un réseau délié, à angles nets, offrant ainsi tout à fait l'aspect de cellules végétales.

Tel est le dernier état sous lequel on les aperçoit ; mais dans celui qui le précède, alors qu'elles sont très-grosses et pleines de granulations, déformées par la compression à laquelle elles sont soumises, bien que du côté de leurs noyaux il n'y ait rien d'anormal, elles ont pu être confondues avec celles qu'on a appelées *cancéreuses*.

D'autres de ces cellules sont devenues des globules de colostrum.

Ces transformations qu'elles subissent se retrouvent lorsqu'on examine les différents kystes représentant toutes les phases de leur développement, ou bien lorsque sur la paroi d'une de ces cavités suffisamment dilatée on étudie les diverses couches épithéliales qui la tapissent.

Ainsi nous retrouvons dans le kyste complétement formé tous les caractères anatomiques de l'élément primitif qui lui a donné naissance. La forme, la structure, les cellules qui le remplissent, tout y est, même le liquide sécrété, qui s'y retrouve d'une façon constante.

Tout nous démontre par conséquent que le kyste n'est qu'un cul-de-sac glandulaire transformé.

Mais il est facile maintenant de comprendre comment cette transformation s'opère et pourquoi elle doit s'opérer toujours, pourquoi la tumeur glandulaire doit passer à l'état cystique. En même temps que ce nouveau tissu se formait, les canaux galactophores n'ont pas subi un développement parallèle. Il a manqué à l'accomplissement de la fonction une voie pour emmener le liquide. Faute de ces canaux il s'est accumulé dans les culs-de-sac, a réagi sur leur enveloppe, et par une pression continuelle a fini par les distendre en même temps que leurs parois s'hypertrophient.

Cette tension intérieure détermine, pour certaines de ces tumeurs, des douleurs vives. D'autre part, les apparences du liquide retenu dans ces kystes et évacué par le bistouri ou autrement

expliquent et excusent les erreurs des chirurgiens qui l'ont pris pour du suc cancéreux quand il était peu abondant, ou du pus s'il était en plus grande quantité.

Telle est la partie anatomique de l'histoire de l'adénome simple suivi dans toutes ses phases. Jusqu'ici il n'est intervenu encore aucun élément étranger.

Ce premier fait, la naissance de l'élément glandulaire, étant admis sans que nous en sachions la cause, tous les autres en dérivent naturellement.

La présence des kystes ne change pas la nature de ces tumeurs essentiellement glandulaires, car ces kystes ne représentent que des culs-de-sac à une période plus avancée de leur évolution.

Cette première forme qu'ils revêtent à leur naissance entraîne forcément la dernière. L'élément glandulaire étant formé, la sécrétion lactée devait se faire, le liquide produit distendre son enveloppe, et ainsi se constituer la tumeur cystique. Les modifications des épithéliums, qui leur donnent des aspects si étranges, ne sont qu'une conséquence de leur premier état. Dans ces tumeurs il n'y a qu'un fait caractéristique tenant tous les autres sous sa dépendance, c'est la genèse du cul-de-sac glandulaire normal. C'est donc lui qui caractérise essentiellement ce genre de productions morbides. Les tumeurs cystiques peuvent donc être rangées à juste titre dans les hypertrophies glandulaires, ou adénomes.

Comme exemple de ce genre nous allons donner l'analyse, avec les dessins, d'une tumeur enlevée par M. Guérin le 1er novembre 1873.

Observation I. — M. Guérin avait porté avant l'opération le diagnostic de tumeur bénigne. La marche et les caractères cliniques de cette affection ne lui laissaient aucun doute. Les *douleurs* dont se plaignait la malade, ses inquiétudes continuelles, avaient nécessité l'intervention chirurgicale.

Voici ce que nous montra l'examen anatomique :

Sur la coupe, une masse aréolaire formée de kystes agglomérés

de toutes dimensions. Les plus volumineux étaient gros comme une noisette; les plus petits à peine perceptibles. Le microscope permettait d'en poursuivre la recherche plus loin et d'atteindre par tous les intermédiaires leur premier degré de développement, c'est-à-dire le cul-de-sac glandulaire représentant l'élément de la tumeur. Parmi ces culs-de-sac les uns avaient les dimensions de ceux qu'on leur voit dans la glande pendant la grossesse, les autres étaient encore plus petits. Leurs parois avaient une épaisseur proportionnelle à leur volume. Ils étaient disséminés le long des tractus fibreux qui séparent les lobules adipeux, s'étendant assez loin dans les régions périphériques. C'était dans ces dernières, enlevées par excès de précaution, quoiqu'on les supposât saines, qu'on trouvait les plus petits éléments glandulaires; au centre, au contraire, étaient les véritables kystes.

Le contenu de ces culs-de-sac était remarquable. En pressant la tumeur on faisait sortir des grandes loges centrales un liquide blanc qui n'était autre que du lait. On y trouvait en effet des gouttes de graisse libres en grande quantité, des globules de colostrum, des cellules épithéliales et des cristaux de cholestérine.

Les cellules des petits culs-de-sac étaient telles qu'elles sont pendant la grossesse. Mais là où le liquide avait commencé à se former elles avaient subi exactement la série des transformations que nous avons décrites (voy. pl. IV, n° 1).

Le tissu intermédiaire aux culs-de-sac et aux kystes était le tissu lamineux normal de la mamelle. Les canaux galactophores se présentaient au mamelon avec leur aspect habituel en dehors de la lactation.

CYSTOSARCOME.

Nous venons d'étudier la formation des tumeurs cystiques; nous allons voir comment elles peuvent se transformer, prendre les formes décrites sous le nom de cystosarcome.

Jusqu'ici l'élément glandulaire figurait seul, l'élément du tissu lamineux qui enveloppe les parties constituantes de la glande va intervenir dès à présent, soit qu'il apparaisse une fois la tumeur

cystique constituée, ou bien dès son début. Dans le premier cas nous aurons une tumeur que nous appellerons cystique modifiée; dans le second une tumeur que nous appellerons tumeur mixte.

Tumeur cystique modifiée. — Une tumeur glandulaire s'étant formée et ayant passé à l'état cystique, dès que les kystes qui la composent, après avoir traversé la série des transformations que nous avons décrites, ont atteint un certain volume, on voit leur paroi s'infléchir devant le tissu intermédiaire qui commence à se développer. L'enveloppe cède à la fois sous la pression du liquide contenu et des saillies qui se forment à sa surface. Ces saillies grossissent de plus en plus, et au fur et à mesure l'enveloppe se distend. Il vient alors un moment où les kystes sont entièrement comblés, bien qu'ayant augmenté de volume, et à leur place on ne trouve plus que des loges contenant des amas de végétations, contournées et repliées en tous sens, tantôt ressemblant à des choux-fleurs, tantôt aux circonvolutions du cervelet.

Elles laissent entre elles des replis, des fissures qui se prolongent fort loin et ont pu passer quelquefois pour des culs-de-sac glandulaires. On retrouve encore à cette époque dans le contenu du kyste les éléments caractéristiques du lait. Ce liquide se voit même souvent dans les kystes que les végétations n'ont pas encore envahis, avec son aspect habituel.

A la surface des végétations sont des épithéliums stratifiés, polyédriques la plupart du temps, et quelquefois prismatiques.

Leur trame est formée de matière amorphe, de noyaux, de corps fusiformes et de faisceaux de fibres lamineuses d'autant plus abondantes que leur développement a été moins rapide.

Au milieu de ce tissu se trouvent encore bien souvent des culs-de-sac glandulaires de formation nouvelle.

L'observation que nous allons donner représente ce genre de tumeur.

Observation II. — M. Alph. Guérin enleva le 31 mai 1873

une tumeur du sein qui présentait les caractères suivants (voy. pl. IV, n° 3) :

La partie la plus superficielle est aréolaire. Sur la coupe on voit des loges de toutes grandeurs, les unes presque imperceptibles, les autres pouvant admettre le bout du doigt. Au-dessous de cette couche, une autre profonde, formée des masses végétantes contournées sur elles-mêmes, séparées les unes des autres par des coques fibreuses qui les enveloppent presque en entier. Cette couche empiète sur la précédente et n'est séparée d'elle par aucune ligne de démarcation.

En somme, on a ici cette espèce de tumeur désignée sous le nom de cystosarcome.

Si l'on s'en tient à l'étude de la partie centrale du tissu des végétations, on voit qu'il renferme un grand nombre de corps fusiformes et des faisceaux de fibres lamineuses.

La coupe donne des dessins irréguliers représentant les replis, les espaces que ces végétations laissent entre elles et qui n'ont qu'une grossière ressemblance avec les culs-de-sac glandulaires. Mais, sans insister davantage sur leur étude, revenons à la partie réellement intéressante.

Les petites loges de la superficie ne sont pas toutes de même forme. Les unes sont régulières, les autres ont sur leur paroi de petites saillies, et plus on pénètre dans l'intérieur de la tumeur, plus ces saillies sont accusées. On ne voit plus que ces masses végétantes séparées les unes des autres par des cloisons fibreuses. Le microscope permet de distinguer ce que nous avions annoncé, c'est-à-dire, dans la couche superficielle, des culs-de-sac glandulaires, les uns normaux, les autres formant de petits kystes.

Ces cavités sont remplies d'une matière crémeuse blanche dans laquelle on retrouve encore les éléments du lait, les cellules épithéliales vésiculeuses, des gouttes de graisse, des globules de colostrum et des cristaux de cholestérine. Les canaux galactophores ont leur volume normal.

Considérant la tumeur dans son ensemble, tout y indique un développement assez lent et méthodique. Les kystes de la couche

superficielle sont bien formés, leurs parois sont rigides et épaisses et renferment un grand nombre de faisceaux de fibres lamineuses comme le tissu des végétations.

De plus, l'envahissement des kystes s'est fait régulièrement en procédant de la base du sein vers la surface.

Il semble donc qu'il y ait eu dans le cas actuel succession de ces deux phénomènes, transformation de la tumeur glandulaire en kystes puis envahissement de ces derniers par le tissu fibro-plastique. C'est pourquoi nous l'appellerons tumeur cystique modifiée et nous verrons en quoi elle diffère des tumeurs mixtes que nous allons décrire.

Tumeurs mixtes. — Ces tumeurs ne résultent pas, comme dans les précédentes, de l'envahissement d'un tissu ancien par un tissu nouveau, mais de la génération simultanée des éléments glandulaires et des éléments fibro-plastiques. Ils se mêlent, se combinent, se gênent réciproquement dans leur évolution avant même d'être sortis de l'état embryonnaire. Au lieu d'une succession méthodique des phénomènes, nous leur voyons affecter dès le début une marche parallèle. Le mouvement hypertrophique est empreint de plus de précipitation, si l'on peut s'exprimer ainsi : ce mode de développement se traduit dans l'aspect extérieur de ces tumeurs, dont la forme est irrégulière et le tissu a la couleur, la consistance du tissu lamineux de l'embryon. Les kystes qu'elles renferment, parfois apparaissent comme de larges poches pleines de liquide et la plupart du temps comme de simples fissures. Au premier abord lorsqu'ils ont cette forme ils pourraient passer inaperçus.

En les examinant avec plus de soin on voit que ce sont des cavités de même nature que celles que nous avons étudiées jusqu'ici, avec la même paroi, les mêmes éléments, le même liquide; déformés seulement par les végétations. Lorsqu'on met sous le microscope des fragments de ces tumeurs, on trouve tantôt des épithéliums, tantôt des culs-de-sac glandulaires, tantôt des corps fibro-plastiques. On ne sait alors quel nom leur donner. La plus

part du temps, comme c'est l'élément fibro-plastique qui prédomine, on les appelle tumeurs fibro-plastiques ou sarcome. Elles sont au contraire très-nettement définies comme tumeurs mixtes en partie glandulaires. Mais on voit en même temps qu'elles diffèrent de celles que nous venons de décrire par leur forme, la consistance de leur tissu et surtout par ce fait que tout y indique un développement simultané de tous les éléments qui les constituen. Aussi en ferons-nous une classe à part dans le genre *cystosarcomes*, en les appelant *tumeurs mixtes*, pour exprimer cette double origine, qu'elles accusent à toutes les périodes de leur évolution, et qui est le phénomème caractéristique de leur histoire.

Nous allons étudier comme exemple les deux tumeurs suivantes qui proviennent, l'une de la clinique de M. Richet, l'autre de M. Gosselin. La première fut enlevée par M. le professeur Richet au mois de mai 1873 (voy. pl. V, n° 1 et n° 2.)

Observation III.— Le développement de cette tumeur avait été rapide. Elle fut même décrite sous le nom de *cancer aigu du sein*. Après l'opération, lorsqu'on ouvrit la tumeur, on trouva cette dénomination parfaitement justifiée. C'était en effet un tissu gris rosé, s'écrasant sous le doigt, ayant en un mot les caractères extérieurs que l'on désigne par le mot *encéphaloïde*. Mais nous nous proposons de montrer plus tard lorsque nous étudierons ce que nous appelons *cancer*, qu'à tous les points de vue il y a lieu de ne pas la confondre avec ce genre de tumeur.

Ici on ne trouvait que des éléments embryonnaires du tissu lamineux. Ils formaient presque toute la trame dans certaines parties. Ailleurs ils étaient mélangés de fibres lamineuses et dans les régions périphériques, qui ne semblaient point faire partie du tissu morbide ils étaient répandus en grande quantité.

Mais ce tissu renfermait encore dans son épaisseur un grand nombre de kystes qui n'apparaissaient pas à première vue, parce qu'ils étaient comblés par des végétations.

L'étude de ces kystes faisait voir sur quelques-uns une paroi propre, épaisse, tapissée par un épithélium normal et refoulée sous

forme de légères saillies par les bourgeonnements du tissu intermédiaire.

A côté de ceux-ci on en trouvait d'autres plus volumineux comblés par des masses fongueuses et toute une série de petits kystes dont les dimensions allaient toujours en décroissant, jusqu'à atteindre le volume du cul-de-sac glandulaire.

Nous donnons aussi les dessins relatifs à cette tumeur. On peut y voir ces séries de kystes en voie de développement. Néanmoins à cette description il manque encore quelques détails qui nous ont forcément échappé, car c'était une des premières que nous ayons étudiées.

Observation IV. — La seconde tumeur fut enlevée par M. le professeur Gosselin, au mois de décembre 1873, et présentée par M. A. Robin, son interne, à la société anatomique.

Elle était énorme, pesait 8 à 10 livres. La date de son début remontait à six années.

Stationnaire pendant cinq ans et considérée alors comme bénigne, elle ne prit cet accroissement que dans les derniers mois.

Voici ce que nous avons remarqué sur cette pièce qui est un type de *tumeur mixte.*

A l'œil nu, elle était constituée par des masses fongueuses rougeâtres, transparentes, semblables à de la gelée, repliées les unes sur les autres. Au milieu se trouvaient plusieurs kystes. Pendant l'opération on avait même ouvert une poche qui contenait 1 litre de sérosité.

La partie la plus excentrique, épaisse de 5 à 6 centimètres, forme une zone distincte de la masse centrale. Cette zone renferme des noyaux blancs très-durs, irrégulièrement disséminés et qu'au toucher et à la vue on prendrait pour du cartilage.

Ils sont cependant constitués par du tissu fibreux renfermant des culs-de-sac glandulaires. Entre ces noyaux est un tissu gélatineux presque entièrement formé d'éléments embryonnaires, et qui représente un prolongement de tissu central de la tumeur.

Voilà ce qui s'est passé dans ce cas : une masse de nouvelle

formation s'est développée au milieu de la tumeur ancienne, et l'a repoussée vers la surface en la séparant en noyaux.

Les culs-de-sac glandulaires que renferment ces derniers ont été protégés par leur enveloppe fibreuse contre l'envahissement de ce tissu nouveau.

Quant à ce dernier tissu qui occupe le centre de la tumeur, il ne constitue pas une masse homogène. En effet, il renferme de nombreux kystes dont les uns forment de larges poches pleines de sérosité. D'autres, en plus grand nombre, qui n'apparaissent pas à première vue parce qu'ils sont comblés par des végétations comme dans le cas précédent. Quelques-unes de ces cavités renferment du lait véritable. Avec le microscope on peut en reconnaître tous les éléments.

On voyait encore des culs-de-sac glandulaires en voie de formation qu'il serait difficile, je pense, de considérer comme *les restes des culs-de-sac normaux* de la mamelle. Entre eux et les kystes on pouvait encore, par degrés insensibles, suivre toute la série intermédiaire.

Nous avons représenté sur nos dessins les culs-de-sac qui ont atteint une assez grande dimension. On peut voir, comparativement à ceux dont la paroi est encore intacte ceux qui commencent à être envahis par les végétations. On aperçoit ces dernières qui s'avancent régulièrement en certains points, en refoulant la paroi propre et la couche épithéliale dont elles s'enveloppent.

Les cellules épithéliales de ces culs-de-sac et de ces kystes se retrouvent encore ici avec toutes les séries de transformation que nous avons déjà décrites à propos des adémones, et que par conséquent nous n'avons pas reproduites. Seulement nous dirons qu'en quelques points elles affectaient la forme prismatique, caractère du reste auquel nous attachons peu d'importance pour des raisons que nous exposerons plus loin.

Telle était cette tumeur, intéressante à bien des points de vue. Elle prouve d'une façon évidente que les canaux galactophores n'ont aucun rapport avec les kystes. Elle nous montre la reproduction, la genèse des éléments glandulaires au milieu d'une masse

qui n'a aucun rapport avec le tissu ancien, puisque ces derniers sont développés au milieu de cette grosse masse au-dessus de laquelle est encore la couche du noyau fibreux pour les séparer du mamelon.

TUMEURS FIBRO-PLASTIQUES.

Parmi toutes les tumeurs du sein que nous avons examinées, une seule ne renfermait pas d'éléments glandulaires. Il n'y avait pas de culs-de-sac. Mais nous n'affirmions pas cependant qu'il n'en existait pas dans certaines parties, car nous n'avions qu'une minime portion de la masse totale.

Mais ce fait étant admis, cette tumeur présentait encore trop d'analogie avec les précédentes dans son aspect, ses éléments, dans la disposition, la forme des végétations qui la composaient et dans ses rapports avec les tissus environnants pour ne pas reconnaître qu'elle ait la même origine.

C'est-à-dire qu'il y aurait eu dans ce cas genèse de culs-de-sac glandulaires et d'éléments embryonnaires du tissu lamineux. Mais ce dernier tissu ayant eu un développement très-rapide, les cavités ont été envahies par les végétations, et ont disparu alors qu'elles étaient à peine formées.

Cette théorie a d'autant plus de fondements que depuis la première tumeur purement glandulaire jusqu'à celle-ci nous voyons une diminution graduelle de l'élément glandulaire et une prédominance de plus en plus marquée des autres éléments. Nous pourrions même, si nous n'avions peur d'entrer dans trop de détails, donner l'analyse de plusieurs tumeurs analogues, et en les comparant aux autres on verrait qu'il existe une transition insensible depuis celles que renferme le premier genre jusqu'à ces dernières, purement fibro-plastique. Ainsi, toutes celles que nous avons rencontrées résulteraient, d'après nous, de la combinaison de l'élément glandulaire à l'élément fibro-plastique.

Cette tumeur, enlevée sur une jeune fille de dix-neuf ans, fut apportée à la société anatomique, au mois de décembre 1873, par M. Gosselin (voy. pl. V, n° 3).

Elle se présente sous la forme de masses bourgeonnantes, volumineuses, formant à l'extérieur un gros champignon ulcéré. Contournées et repliées sur elles-mêmes, ces masses laissent entre elles des interstices si profonds que leurs extrémités ne sont visibles qu'au microscope. Ils apparaissent alors comme des fentes très-étroites, remplies par un épithélium généralement prismatique, polyédrique par places. Le tissu de ces végétations est tout à fait semblable au tissu lamineux embryonnaire.

Nous n'avons point trouvé de culs-de-sac glandulaires dans les parties que nous avons examinées.

Ce serait donc une tumeur purement fibro-plastique.

Mais en la comparant aux précédentes tumeurs cystiques, nous pensons qu'elle s'est développée d'une façon analogue. Seulement ici l'élément glandulaire a été pour ainsi dire étouffé dès sa naissance par les bourgeonnements du tissu intermédiaire. L'aspect seul des végétations rappelle leur origine.

En résumé, nous concluons de toutes ces observations, que la genèse de l'élément glandulaire seul produit la tumeur adénoïde qui se transforme en tumeur cystique.

Le développement du tissu intermédiaire sous forme de végétations comble les kystes peu à peu pour former les tumeurs appelées cystosarcomes.

Cette transformation peut se faire une fois les kystes formés ou au fur et à mesure de leur développement.

Les tumeurs uniquement fibro-plastiques sont très-rares, et elles proviennent probablement de tumeurs glandulaires et cystiques transformées.

Et enfin ces transformations s'opèrent toujours aux dépens d'éléments glandulaires de formation nouvelle et non aux dépens de ceux qui existeraient normalement dans la mamelle.

Mais en posant ces conclusions nous devons ajouter que les faits qu'elles énoncent, dont nous avons cherché une démonstration directe basée sur des caractères histologiques, avaient déjà été

pressentis par plusieurs auteurs qui ont traité cette question des tumeurs du sein.

En effet, la première idée de l'adénome, d'après M. Broca (*Dict. de médecine*), appartient à Astley Cooper qui l'a exprimée en 1829 et en donna une description aussi complète qu'on pouvait le faire à une époque où l'histologie était si peu avancée.

Velpeau ensuite fit l'histoire clinique de certaines de ces tumeurs sous le nom de tumeurs fibrineuses. Les recherches microscopiques de Lebert, en 1845, puis celles de Robin, modifièrent ses idées et il les décrivit alors sous le nom d'hypertrophies glandulaires.

M. Giraldès de son côté, ignorant, comme on peut en juger par sa description, ces travaux antérieurs, écrivait en 1851 dans un mémoire présenté à la Société de chirurgie :

« La face interne des cellules mammaires est tapissée par un » épithélium susceptible de s'altérer. Elles peuvent se dilater en » dehors des fonctions qu'elles doivent remplir, et dans ces cas, » leur dilatation est toujours accompagnée de l'hypertrophie du » tissu fibreux qui les environne. Toutes les fois que les dilatations » s'opèrent, elles déterminent dans l'épaisseur de la glande la formation de tumeurs de volume variable. Ces tumeurs sont lentes » dans leur développement ; quelquefois elles restent stationnaires » ou bien acquièrent un volume notable. On les observe chez des » personnes de tout âge, mais principalement chez des personnes » jeunes. On les a considérées à tort comme étant de nature squirrheuse. Après avoir enlevé ces tumeurs, si on les examine avec » soin on constate que la masse fibreuse est percée de cavités » dont le calibre est variable, remplie d'un liquide mélangé d'épithélium altéré. On y remarque tous les éléments du tissu » glandulaire.

» Si on les soumet à une investigation convenable, on finit par » démontrer que ces dilatations appartiennent aux cellules mammaires dont l'enveloppe extérieure a subi une hypertrophie » considérable.

» Je dois ajouter que dans quelques cas les vésicules mammaires

» se développent sans que la capsule fibreuse suive un développe-
» ment proportionnel. Dans ces cas il peut se former des tumeurs
» vésiculaires, susceptibles même de s'enflammer, de se rompre et
» permettre la formation de végétations fongueuses. Bradès a
» beaucoup insisté sur cette forme de tumeur du sein. » (London,
» *Medical Gazette*, 1840 ; *Medical Times*, 1844.)

Velpeau, en 1854, écrivait dans son *Traité des maladies du sein :*

« En général les hypertrophies partielles subissent à la longue
» des transformations qui ont souvent permis de les étudier sous
» un autre titre, d'en méconnaître la véritable nature. Avec le
» temps leur tissu se raréfie, il s'y creuse des vacuoles, des loges,
» de véritables kystes ; aussi une foule de kystes ont-ils pour ori-
» gine une tumeur hypertrophique.

» Le cystosarcome de Muller appartient souvent aux hypertro-
» phies ainsi dégénérées. »

Nous n'avions pas encore lu les passages que nous venons de citer, quand l'examen microscopique nous amena exactement à la même conclusion. Ces faits que l'observation clinique avait révélés à M. Giraldès et à Velpeau, nous les avons trouvés par des moyens tout différents. Ainsi leur théorie et la nôtre se trouvent-elles vérifiées.

Mais on peut voir par ces citations précédentes quelle était la marche de la science dans cette voie, à l'époque où écrivaient ces auteurs. Astley Cooper, M. Giraldès, d'après Brodie, avançaient ce fait qu'une partie des tumeurs du sein étaient de nature glandulaire. Velpeau, avec Robin et Lebert, allant plus loin apporta la notion de l'hypertrophie, de la génération d'éléments glandulaires nouveaux; il pressentit cette transformation des tumeurs hypertrophiques en tumeurs cystiques, il fit l'histoire clinique de ces affections. Il n'y avait plus qu'un pas à faire lorsque l'introduction des idées allemandes vint faire oublier toutes les notions qui avaient été acquises sur la nature de ces tumeurs, pour l'honneur de la chirurgie française.

Voici en effet comment s'exprime un auteur allemand qui a

chez nous une si grande autorité. M. Virchow pense que les kystes de la mamelle seraient simplement des dilatations des canaux galactophores produites comme, dans l'urèthre, la poche urineuse située en arrière d'un rétrécissement. Et les masses végétantes du cystosarcome se formeraient dans ces dilatations, il abandonne ainsi l'idée de la génération de nouveaux éléments glandulaires. Sur quoi s'appuie cette hypothèse? Où donc est la sécrétion dans la mamelle pendant la période de repos, alors que les canaux sont revenus sur eux-mêmes, alors qu'il ne reste plus à leur extrémité, à la place des culs-de-sac, que des renflements semblables à ceux qu'on voit sur une glande pendant la période embryonnaire, alors que l'épithélium où se forment les liquides de la sécrétion a en grande partie disparu. S'il est au contraire un fait remarquable bien souvent observé et que nous avons toujours vu dans ces tumeurs cystiques, c'est presque toujours l'atrophie ou tout au moins l'intégrité des canaux galactophores (1).

Le même fait avait déjà frappé M. Robin. Dans l'examen d'une tumeur rapporté par Velpeau il s'exprime ainsi (2) :

« Les éléments caractéristiques sont des culs-de-sac dont le vo-» lume est deux à trois fois plus grand qu'à l'état normal.

» Les canaux galactophores sont atrophiés comme on le voit » souvent dans certaines formes d'hypertrophie mammaire. »

Il est vrai que dans certains de ces kystes on trouve sur les végétations des cellules épithéliales prismatiques. Ce caractère a été invoqué par certains anatomistes en faveur de la théorie de Virchow.

Or les canaux galactophores à l'état normal ne renferment en dehors de la grossesse que quelques rares épithéliums prismatiques. Et alors qu'on trouve dans les kystes d'une tumeur des végétations entièrement tapissées par des épithéliums de cette forme, on ne voit par contre, dans les canaux, que des noyaux isolés perdus dans de la matière amorphe, ou des cellules polyédriques.

(1) Voyez à ce sujet, à la pl. IV, le dessin fait sur la préparation de M. Bouveret.
(2) Velpeau, *Traité des maladies du sein*.

En outre, ces cellules prismatiques ne sont pas répandues uniformément sur un kyste, elles ont cette forme; à côté elles en ont une autre. Il est rare qu'elles soient nettement prismatiques, qu'elles aient l'aspect, la disposition sur une seule rangée des cellules de l'intestin par exemple; elles se présentent, au contraire, sur plusieurs épaisseurs, et il semble en résumé que leur forme allongée tient seulement à la compression à laquelle elles ont été soumises par suite de leur réplétion exagérée et qui les a forcées à s'étendre suivant une ligne perpendiculaire à la paroi du kyste.

Nous avons donné la théorie d'Astley Cooper et de Velpeau, celle de Virchow, généralement admise; nous avons attaqué la seconde avec l'aide des faits nouveaux que nous avons apportés et montré qu'il fallait revenir à la première; c'est-à-dire que l'adénome avec ses formes multiples était la tumeur du sein la plus commune.

Nous avons avons montré, en effet, qu'il engendrait la tumeur cystique d'où dérivait le cystosarcome et même la tumeur dite sarcome; que le mélange de l'élément glandulaire et de l'élément fibro-plastique constituait presque toutes les tumeurs du sein; car en dehors du véritable cancer qui est l'exception, nous les avons toujours rencontrés unis l'un à l'autre.

Mais cet élément glandulaire, qui précède l'autre dans son développement, qui se retrouve toujours avec toutes ses variétés au milieu même du tissu fibro-plastique qui l'enveloppe et l'envahit; qui se reforme constamment et apparaît avec ses caractères habituels, ses cellules épithéliales normales et le produit de sa sécrétion, peut être regardé comme étant réellement l'élément fondamental des tumeurs mammaires.

Lorsqu'on le rencontre dans une production morbide aussi monstrueuse que cette tumeur qui nous venait de la clinique de M. Gosselin, on voit combien il est vivace, car loin des canaux galactophores il apparaît en masses considérables et toujours avec sa paroi propre, son épithélium, le lait dans sa cavité, comme si rien n'avait pu le troubler dans son développement. Considérant

tout ce genre de tumeurs dans leur ensemble, on peut dire que c'est lui qui les caractérise. Elles sont donc essentiellement glandulaires. Mais il y a lieu de se demander, en voyant leur nature, l'époque à laquelle elles apparaissent (qui est de seize à cinquante ans), quelle peut être la cause de leur formation? Il sémblerait que cette glande mammaire si impressionnable, toujours en voie de rénovation, toujours prête aux erreurs fonctionnelles, qui se développe sympathiquement en dehors de la grossesse ne puisse être le siége d'un mouvement hypertrophique, quel qu'il soit, sans que le nouveau tissu ne porte empreints les caractères essentiels de l'organe qui lui a donné naissance. C'est-à-dire qu'il représente toujours une sorte de mamelle plus ou moins modifiée. Or l'hypertrophie normale de cette glande est liée aux phénomènes généraux de la grossesse. On peut donc penser en voyant le même effet se produire, qu'il tient à une cause de même nature, cause d'autant plus puissante et manifeste que le tissu morbide se rapproche plus du tissu normal : que, par conséquent, ces tumeurs ne sont pas l'expression d'une affection purement locale, mais plutôt qu'elles sont sous la dépendance d'un état général de même ordre, que tous ceux qui déterminent dans le sein de la femme des modifications purement physiologiques.

En effet, le développement du sein, comme tous les actes de la gestation, dépend des transformations que subit l'organisme tout entier au moment de la grossesse. A partir de la puberté jusqu'à la ménopause la femme est toujours préparée à ces transformations. Alors que ses fonctions génitales sont en pleine activité, il existe en elle une faculté génératrice, une force latente toujours prête à agir, qui domine par moments tout son être et étend son influence sur l'évolution des phénomènes morbides. Tandis qu'aux deux extrêmes de la vie, les différences des sexes vont en s'atténuant, la femme possède pendant cette période une physiologie toute spéciale et des maladies qui lui appartiennent en propre ; celles mêmes qui sont communes aux deux sexes peuvent alors être modifiées dans leur forme.

Ces ides, que M. Bernutz développe dans ses leçons, nous en

PLANCHE V (n° 1).

Dessin se rapportant à la 3e observation.

A, B, C, D. Culs-de-sac à divers degrés de développement. Grossissement $\frac{50}{1}$.

Fig. 2. — Grands culs-de-sac. Grossissement $\frac{150}{1}$.

Fig. 3. — Trame fibro-plastique intermédiaire.

PLANCHE V (n° 2).

Figures représentant les différentes parties d'une tumeur enlevée par M. Gosselin, au mois de décembre 1873.

Fig. 1. — Culs-de-sac très-développés, avec leur paroi propre, et les cellules épithéliales qui la tapissent en voie de transformation. Grossissement $\frac{150}{1}$.

a. Paroi propre.

b. Couche épithéliale.

c. Cellules devenues utriculaires.

Fig. 2. Culs-de-sac plus volumineux commençant à être envahis par des végétations. Grossissement $\frac{50}{1}$.

a. Paroi propre.

b. Couche épithéliale.

Fig. 3. — Détails de la végétation B au grossissement de $\frac{250}{1}$.

a. Paroi propre.

b. Noyaux avec matière amorphe non segmentée.

c. Cellules normales.

d. Cellules utriculaires.

PLANCHE IV (n° 3).

Tumeur fibro-plastique de l'observation V.

Fig. 1. — Fissures entre les végétations formées d'éléments fibro-plastiques.

Fig. 2. — Couches d'épithélium polyédrique, tapissant la surface de ces lacunes, qui rappelle tout à fait un cul-de-sac par la forme, la disposition de l'épithélium. Il n'y manque que la paroi propre.

b. Couches d'épithélium normal reposant immédiatement sur le tissu fibro-plastique.

c. Cellules épithéliales devenues utriculaires comme dans les cas précédents.

NOTE

SUR

UN CAS DE MONSTRUOSITÉ

PAR ABSENCE D'UN DES MEMBRES SUPÉRIEURS ET DIFFORMITÉ DE L'AUTRE

Par M. Maurice CLAUDOT

Médecin-major à l'hôpital militaire de Fort-National (division d'Alger).

J'ai eu récemment l'occasion de disséquer un individu du sexe masculin, nommé Jacinto Contréras, mort à l'âge de quarante-cinq ans, et qui présentait une monstruosité double des membres thoraciques. La difformité était différente des deux côtés : à gauche elle consistait en une absence complète du membre supérieur (*ectromélie*) : à droite une partie seulement du membre faisait défaut (*hémimélie*), en même temps que les autres parties présentaient une déviation très-marquée de la disposition normale. Cet homme appartenait à l'ordre des *monstres unitaires autosites* d'Isidore Geoffroy Saint-Hilaire ; familles des *ectroméliens*, genre des *ectromèles* ou des *hémimèles* suivant que l'on considère la difformité à droite ou à gauche. Il présentait une intégrité complète de toutes les autres fonctions et organes ; il était marié et père de deux enfants. D'origine espagnole, il appartenait à une troupe de saltimbanques et de musiciens ambulants, et gagnait sa vie en exerçant sur les places publiques la faculté qu'il avait progressivement acquise d'écrire et de dessiner avec ses pieds. Je n'ai pas pu du reste juger de son talent en ce genre, car dès son arrivée à Fort-National, il fut prit d'un accès de fièvre pernicieuse, et succomba dans mes salles peu d'heures après son entrée à l'hôpital.

J'ai procédé avec grand soin à l'autopsie ; malheureusement la température excessive (c'était au mois d'août) et la décomposition rapide du cadavre me contraignirent à négliger beaucoup de

détails. Je dus renoncer à rechercher la disposition des vaisseaux et des nerfs, et me contenter d'étudier très-attentivement les insertions musculaires. Quant au squelette, j'ai conservé les os des deux épaules encore adhérents par les articulations sterno-claviculaires au manubrium sterni, en respectant leurs rapports et la plupart des liens articulaires. La pièce ainsi préparée a été adressée au musée du Val-de-Grâce où elle est actuellement déposée, et où chacun peut l'étudier.

A. Épaule gauche.

Le membre supérieur fait complétement défaut. Il n'y a pas même de vestiges de l'humérus ; un coussinet graisseux très-épais protége la paroi thoracique et l'on ne rencontre les muscles qu'après avoir traversé une couche de graisse de plusieurs centimètres.

I. *Parties molles.* — Le sous-clavier est normal. La partie sternale du grand pectoral est mince, mais sans dégénérescence ; la partie claviculaire est courte, mais épaisse. Ces deux portions viennent s'insérer sur un court centre aponévrotique, qui glisse librement au devant de l'apophyse coracoïde.

Ce même centre reçoit en dehors les insertions de la portion claviculaire du deltoïde, dont la portion acromiale se fixe sur une intersection aponévrotique qui lui est commune avec le grand dorsal et le grand rond.

Les tendons de ces muscles convergent en une sorte de trèfle aponévrotique qui a la forme d'un cône au sommet externe. Ce cône constitue en réalité un manchon fibreux recouvrant la moitié externe de l'apophyse coracoïde, et tout l'angle supéro-externe de l'omoplate. Entre l'os et cette capsule existe une large bourse séreuse qui paraît représenter les vestiges de la synoviale scapulo-humérale, et qui permettait des glissements faciles aux muscles et à leurs tendons.

Cette capsule fibreuse reçoit les insertions des autres muscles de l'épaule dont il nous reste à parler, et elle donne naissance à un fort trousseau fibreux qui, continuant presque directement le

tendon du sous-épineux, se porte en haut et en dehors, pour s'insérer à la partie inférieure de l'acromion.

Le grand dorsal est à peu près normal. Le grand rond est diminué de moitié environ en volume, et il est un peu graisseux à la superficie.

Le deltoïde présente à peine la moitié de son épaisseur ordinaire et est un peu graisseux ; il n'a guère plus de 3 centimètres dans sa plus grande hauteur. Le sous-épineux, le petit rond, le sus-épineux et le sous-scapulaire sont très-minces, mais franchement musculaires. Ils présentent les mêmes insertions fixes qu'à l'état normal ; leurs tendons sont larges et assez épais, et convergent vers le cône aponévrotique déjà décrit.

Le petit pectoral est normal, comme insertions et comme volume.

II. *Squelette.* — L'omoplate n'offre d'irrégularité qu'à son angle supéro-externe, l'acromion fait pour ainsi dire défaut, et l'épine se termine par une apophyse courte et étroite, assez semblable à l'apophyse coracoïde, et qui représente seulement le bord interne de l'acromion ; cette apophyse s'articule avec la clavicule. La cavité glénoïde est remplacée par une sorte de tête articulaire dont le diamètre vertical est plus grand que le diamètre horizontal, et qui est supportée par un col assez long : ces deux caractères lui donnent une vague ressemblance avec le condyle du maxillaire inférieur, l'omoplate droite présente exactement les mêmes caractères que l'omoplate gauche ; seulement l'acromion est beaucoup plus allongé et ressemble davantage à l'acromion normal.

L'omoplate présente un arrêt de développement général. Les portions ordinairement minces sont ici papyracées ; les saillies sont moins accentuées, etc. Le bord spinal a 13 centimètres de long, le bord axillaire a 15 centimètres, le bord supérieur 55 millimètres. La clavicule a 125 millimètres de long (à gauche comme à droite). Elle présente dans son cinquième externe une courbure beaucoup plus marquée qu'à l'état normal et qui constitue presque un angle droit à sommet postéro-interne.

Elle est très-grêle : son diamètre ne dépasse pas un centimètre, sauf au voisinage immédiat de la tête.

B. Membre thoracique droit rudimentaire.

Au premier coup d'œil le membre apparaît composé de trois segments, que nous appellerons provisoirement bras, avant-bras, main, sauf à examiner un peu plus loin les équivalents réels de ces trois parties. Avant la dissection, il semblait évident qu'il s'agissait bien d'un bras et d'un avant-bras, quoique le coude ne possédât à peu près aucun mouvement, et n'offrît non plus aucune saillie qui rappelât l'olécrâne.

Le bras est en grande partie noyé dans la masse graisseuse qui englobe l'épaule ; il a en apparence de 7 à 8 centimètres de long (mesuré à partir du bord inférieur de l'aisselle), et est appliqué contre la paroi thoracique ; il ne possédait en fait de mouvements actifs (et même passifs) que de légères oscillations dans le sens de l'abduction ; il pouvait cependant être aussi porté légèrement en avant et en arrière. L'avant-bras, long de 6 centimètres, placé sur le prolongement du bras, présente à sa partie moyenne une circonférence de 11 centimètres. Il se termine par une sorte de pince, formée de deux doigts très-écartés l'un de l'autre (10 centimètres entre les deux pulpes sous-unguéales), absolument immobiles, réunis à leur base par une ankylose osseuse. Cette main arrêtée dans son développement possédait sur l'avant-bras des mouvements de flexion étendus un peu au delà de l'angle droit ; ou du moins on pourrait la placer dans cette position, mais la volonté ne lui imprimait que des oscillations fort courtes. Ce membre était absolument inutile à la vie de relation.

I. *Muscles.* — Le bras et l'avant-bras sont recouverts d'une couche graisseuse de plusieurs centimètres d'épaisseur qui va s'amincissant de haut en bas pour disparaître vers le poignet ; la pince inférieure au contraire est privée de graisse, et constituée seulement par la peau, quelques tissus fibreux et les os.

Les muscles de l'épaule présentent, contre mon attente, une disposition presque identique avec celle de l'autre côté.

La cavité glénoïde est pareillement remplacée par une saillie condylienne recouverte de même par un manchon aponévrotique. Seulement ici l'apophyse coracoïde reste parfaitement distincte de cette saillie, et n'est pas comprise dans l'enveloppe fibreuse. Celle-ci forme comme à droite au devant du condyle scapulaire une espèce d'articulation ; mais en outre elle présente au devant de lui un épaississement comme fibro-cartilagineux. Nous dirons tout à l'heure que c'est ce fibro-cartilage et non l'omoplate qui s'articule avec l'humérus ; mais ces premiers détails étaient nécessaires ici avant la description des insertions musculaires. Comme à gauche, le manchon fibreux envoie un très-fort trousseau ligamenteux à l'acromion ; il reçoit également les insertions du sus-épineux, du sous-épineux et du sous-scapulaire ; seul, le petit rond vient s'insérer à la partie postérieure de l'humérus, immédiatement en dehors de la capsule.

Le grand pectoral droit est tout à fait normal ; il est au moins d'un tiers plus fort que celui du côté gauche : il s'insère par un très-gros tendon à la partie antérieure de la capsule, beaucoup plus tôt qu'à l'humérus lui-même. Le petit pectoral est normal comme à gauche ; les muscles de l'omoplate sont assez amincis, beaucoup moins cependant qu'à gauche.

Le grand dorsal et le grand rond, normaux, s'insèrent un peu à l'humérus, au-dessous du petit rond, mais ils se continuent surtout par une intersection aponévrotique avec la masse musculaire volumineuse, quoique très-courte, qui représente le triceps brachial.

Cette même intersection aponévrotique se fixe horizontalement à la partie postérieure de l'humérus, à 2 centimètres et demi au-dessous de l'articulation, et, se continuant encore en dedans, elle s'attache à l'aponévrose du coraco-brachial. Cette situation lui permet de donner insertion (en arrière de l'humérus) à un muscle qui contourne le membre en dedans du coraco-brachial, vient se placer au devant et au-dessous de ce muscle, et tient la place du brachial antérieur. Le tendon inférieur de ce dernier muscle va se fixer à la partie supérieure et antérieure des deux

os de l'avant-bras, et se continue en outre avec la petite masse musculaire qui occupe la région antérieure de cet avant-bras.

L'intersection aponévrotique dont il vient d'être question tient pour le triceps la place de son long chef qui n'existe pas. Ce muscle s'insère en outre comme d'habitude à tout le tiers moyen de la face postérieure de l'humérus. A la partie inférieure du bras, il se subdivise en plusieurs chefs ; l'externe se fixe au radius et représente approximativement le long supinateur ; les autres chefs se subdivisent à leur tour en plusieurs tendons qui parcourent toute la longueur de la face postérieure de l'avant-bras, et tiennent la place des muscles extenseurs. Tout ce qui subsiste de ceux-ci, c'est un petit chef musculaire obliquement étendu de dedans en dehors et de haut en bas contre la face postérieure de l'avant-bras, et terminé par trois petits tendons qui se confondent avec l'aponévrose ; celle-ci leur tient donc lieu de tendon extenseur.

Le coraco-brachial offre ses insertions habituelles ; il est très-volumineux par rapport aux dimensions du membre. Le biceps, qui n'a pas de long chef, est en grande partie confondu avec le précédent, au moins dans ses trois quarts supérieurs. Il se porte en bas et en dehors : arrivé au pli du coude, il se transforme en un long tendon qui glisse verticalement en bas tout le long de l'avant-bras, comme fait d'habitude celui du petit palmaire ; au niveau du poignet il se partage en deux tendons qui se rendent aux deux doigts dont ils représentent les tendons fléchisseurs. En tirant sur ces tendons, on fait fléchir la main jusqu'à l'angle droit. Ces deux tendons, ainsi que les renforcements aponévrotiques qui remplacent les extenseurs, ont été conservés sur la pièce déposée au Val-de-Grâce.

Les fléchisseurs de la main sont confondus en une petite masse musculaire de 3 centimètres de long, sur deux de large et un demi-centimètre d'épaisseur, appliquée sur les deux tiers supérieurs (face antérieure) des os de l'avant-bras ; inférieurement ils se fixent à l'aponévrose palmaire, sans posséder des tendons distincts.

II. *Os.* — *Omoplate.* — Cet os est aminci et plus faible qu'à l'état normal ; toutefois les bords en sont plus épais, et les saillies plus prononcées qu'à gauche. Le bord spinal a 14 centimètres et demi, le bord axillaire 16 centimètres, le bord supérieur 10 centimètres. L'acromion est plus allongé, mais il reste étroit jusqu'à son sommet, où il offre à peine 15 millimètres de largeur.

La *clavicule* est tout à fait semblable à celle de gauche ; elle a la même longueur et la même forme ; mais elle est beaucoup plus forte. Ses articulations ne présentent rien de particulier.

Bras. — L'humérus a une longueur de 9 centimètres et demi ; il est aplati de dedans en dehors, plutôt que triangulaire. Cependant sa diaphyse rappelle assez nettement celle de l'os dont nous lui donnons le nom, surtout à cause de la présence d'une gouttière de torsion assez accentuée. Cette gouttière est bordée en haut et en dehors par une crête osseuse à laquelle s'inséraient le grand dorsal et le grand rond. Quant aux extrémités, elles ne ressemblent en rien à celles d'un humérus. L'extrémité supérieure n'offre aucune trace de tête articulaire. L'os se termine par un biseau taillé aux dépens de sa face interne ; ce biseau est de plus creusé en cupule, et reçoit un ménisque articulaire dont nous allons indiquer la disposition.

Nous avons déjà dit que l'omoplate ne s'articule pas directement avec l'humérus ; ajoutons qu'on trouve, entre les deux os, non pas seulement un, mais deux fibro-cartilages articulaires. Le premier est constitué, comme nous l'avons fait pressentir, par le cône aponévrotique que nous avons décrit plus haut, et qui glisse au devant du condyle scapulaire.

Un deuxième fibro-cartilage présente une forme à peu près circulaire et une disposition méniscoïde ; il est de plus perforé à son centre (comme on le voit souvent à l'articulation sterno-claviculaire). Cette perforation centrale laisse passer un petit trousseau fibreux provenant du premier-fibro-cartilage et qui vient s'insérer sur la face articulaire de l'humérus.

L'extrémité inférieure de l'humérus ne présente pas l'élargissement habituel ; elle est à peu près cylindroïde, et au lieu de se

terminer par une trochlée, elle est creusée très-légèrement d'une petite cavité ou plutôt d'une gouttière dirigée de dedans en dehors, et qui reçoit une tête osseuse appartenant à un os spécial dont nous allons parler.

Avant-bras. — Ce segment du membre, lorsque je l'eus dépouillé de ses parties molles, me laissa voir une articulation intermédiaire, dépourvue d'ailleurs de toute mobilité, et dont on ne pouvait par conséquent soupçonner la présence avant de l'avoir mise à nu. Elle est située à 18 millimètres au-dessous de l'articulation inférieure de l'humérus. Entre ce dernier os et ceux dont nous allons parler se trouve un os court, irrégulièrement cuboïde, qui ne ressemble à aucun des os normaux du membre supérieur, et pas davantage à l'olécrâne. Cet os offre cependant à sa partie supérieure une sorte de tête articulaire en rapport avec l'extrémité inférieure de l'humérus, et qui rappelle vaguement la disposition de la tête articulaire constituée par le semi-lunaire et le scaphoïde. Inférieurement, cet os s'articule par une surface plane et une arthroïde extrêmement serrée avec le suivant.

Celui-ci est évidemment formé par la soudure de deux os longs parallèles l'un à l'autre et que nous avions nommés sans hésiter *radius* et *cubitus*, avant d'avoir reconnu l'anomalie dont nous sommes plutôt disposés maintenant à proposer une autre interprétation. Quoi qu'il en soit, il existe deux segments, soudés aux extrémités supérieure et inférieure, et aussi vers leur milieu. Ils ont l'un et l'autre un peu plus de 4 centimètres de longueur. L'interne est celui qu'on pourrait assimiler à un radius : son extrémité supérieure n'offre ni cupule, ni tubérosité bicipitale, mais son extrémité inférieure, élargie et aplatie rappelle assez celle d'un radius ; de plus elle correspond au pouce de la main rudimentaire.

Le segment externe est un cylindroïde aplati d'avant en arrière, et qui n'a qu'une analogie très-éloignée avec un cubitus.

Ces deux segments, complétement soudés à leur partie inférieure, constituent en ce point une sorte de condyle à grand diamètre transversal.

Main. — Elle est composée de deux doigts seulement : l'un est évidemment un pouce ; quant à l'autre il est impossible de lui donner un nom. La phalangine et la phalangette de ce dernier doigt et la deuxième phalange du pouce (sauf la petitesse de cette dernière), sont absolument normales. Elles sont articulées en haut avec un seul os en forme de fourche qui très-probablement résulte de la fusion des extrémités supérieures des premières phalanges de l'un et l'autre doigts. Cet os présente un corps de 3 centimètres de largeur et de 1 centimètre et demi de hauteur, aplati et sensiblement rectangulaire ; la face supérieure de ce corps est creusée d'une cavité assez profonde, qui s'articule avec le condyle provisoirement appelé radio-cubital. De la partie inférieure du corps partent en divergeant deux longues apophyses très-semblables, nous le répétons, à deux phalanges soudées par leur base.

Nous n'ajouterons plus qu'un mot au sujet des articulations : celles des phalanges entre elles sont sensiblement normales. Celle de l'humérus avec l'os situé au-dessous de lui, ainsi que l'articulation inférieure de ce que nous avons appelé *avant-bras* présentent comme ligaments une capsule complète, avec deux renforcements latéraux très-prononcés. A ce point de vue on ne saurait nier qu'elles présentent une grande analogie avec les articulations régulières du coude et du poignet. Quant à l'os intermédiaire entre l'humérus et l'avant-bras, nous avons dit qu'il était uni à celui-ci par une arthrodie très-serrée.

RÉSUMÉ.

Nous acceptons sans hésiter le segment supérieur pour un humérus ; mais au delà le doute commence. Nous avons vu que le segment dénommé *avant-bras* se sous-divise lui-même en deux portions : supérieurement un os court, cuboïde ; inférieurement deux os longs latéralement soudés. Nous ne nous sentons pas une compétence suffisante en tératologie pour examiner longuement quel nom on pourrait donner à ces os. Nous nous contenterons de dire que nous apercevons deux interprétations possibles :

1° Les deux petits os longs seraient un radius et un cubitus; l'os cuboïde qui les surmonte serait un os supplémentaire (?) ou encore un olécrâne extrêmement difforme, qui aurait complétement perdu et les insertions musculaires et le rôle de cette apophyse (?)

Dans cette hypothèse, le carpe manquerait complétement; mais on serait libre de voir dans l'os situé à la base de la main la soudure de deux métacarpiens, ou celle de deux phalanges;

2° La deuxième interprétation nous paraît la plus plausible; elle suppose simplement l'absence complète de l'avant-bras, fait, il est vrai, extraordinaire; mais, ce point admis, tout le reste s'explique très-facilement par l'absence de la moitié interne de la main, comprenant les trois derniers doigts. L'os cuboïde représenterait le carpe et proviendrait de la fusion du scaphoïde, du semi-lunaire, du trapèze et du trapézoïde. Les deux os longs seraient le premier et le deuxième métacarpiens, et l'os qui leur fait suite serait dû à la réunion de la première phalange du pouce et de la première phalange de l'index. En ce qui concerne les métacarpiens, notre opinion nous paraît singulièrement corroborée par le fait que les os considérés par nous comme tels présentent, ainsi que des métacarpiens normaux, une tête saillante en bas (condyle), et en haut une surface plane articulée par arthrodie.

Quant à la présence de faisceaux musculaires en avant et en arrière des os que nous avions d'abord nommés os de l'avant-bras, et que nous appelons maintenant métacarpiens, elle ne nous semble pas en contradiction avec notre dernière interprétation; en effet la disposition de ces faisceaux ne peut être sérieusement comparée pas plus à celle des muscles de l'avant-bras qu'à celle des muscles de l'éminence thénar et du métacarpe (interosseux). Elle ne peut donc être d'aucune influence sur notre appréciation.

Quoi qu'il en soit, ce cas de monstruosité nous a paru mériter d'être relaté; en effet, si l'on adopte la première des hypothèses que nous avons indiquées, il s'écarte déjà dans une certaine mesure de la disposition que l'on a qualifiée d'*hémimélie*, mais si l'on

s'arrête avec nous à la seconde, il devient nécessaire de créer un genre nouveau, intermédiaire aux *phocomèles* et aux *hémimèles*, et caractérisé par l'absence du segment médian du membre (jambe ou avant-bras), et conservation des segments extrêmes (cuisse ou bras, pied ou main).

ANALYSES ET EXTRAITS DE TRAVAUX FRANÇAIS ET ÉTRANGERS.

Chimie appliquée à l'hygiène, à la physiologie, à la pathologie, par M. A. Gautier. (Paris, 1874.)

« Il n'y a pas de recherches physiologiques complètes sans la connaissance des principes immédiats, matières des phénomènes vitaux dont on veut définir les effets, pour remonter ensuite à leurs causes prochaines. Faute de ces connaissances, les recherches physiologiques relatives à l'étude de ces phénomènes seront incomplètes, et tout auteur qui, après s'être livré à de pareilles recherches, dissimulerait les lacunes qu'elles présenteraient sous le rapport chimique, préviendrait les bons esprits contre ses conclusions. »

Ainsi parlait Chevreul, il y a cinquante ans. Et plus les sciences biologiques progressent, plus on sent la nécessité d'appliquer les procédés chimiques à l'étude de l'organisme vivant.

Depuis l'interprétation mémorable de Lavoisier sur le phénomène respiratoire, depuis les recherches fécondes de Cl. Bernard sur la *glycogénie hépatique*, depuis, en un mot, les travaux importants de Robin, Liebig, Schmidt et autres sur la composition de nos humeurs, on peut souffrir que les sciences chimiques revendiquent une large part dans les progrès de la physiologie.

Il n'est pas douteux que leur marche est lente dans cette voie. Il ne s'agit plus là, en effet, d'expliquer les réactions qui se passent dans le monde minéral, de reproduire dans un creuset les phénomènes chimiques qui se sont déroulés aux premiers âges de notre globe; on s'adresse, il ne faut pas l'oublier, à un monde aussi complexe que délicat dans sa structure, bâti dans sa presque totalité, sous une forme variée à l'infini, avec quatre ou cinq corps simples élémentaires, six au plus. Il faut donc que la patience du chercheur soit aussi grande que les difficultés qu'il aborde, pour isoler, étu-

dier, analyser ces composés, souvent très-altérables, et, par suite, trop sensibles pour utiliser dans leur extraction les agents ordinairement usités.

Est-ce seulement l'isolement des principes immédiats qui est difficile? La connaissance de leur formation l'est bien encore davantage. Les propriétés de la cellule vivante, qui détruit et reconstitue merveilleusement les principes immédiats, résument un ensemble de forces qui échappe, à coup sûr, aux moyens ordinaires de la chimie. Tantôt des analyses, tantôt des synthèses s'opèrent journellement au sein de l'organisme par des procédés dont le chimiste ne possède pas encore l'équivalent. Toutefois le jeu de ces mouvements moléculaires n'est pas impénétrable : il y a déjà des faits acquis à la science. Pourquoi douter qu'un jour la même réaction, qui s'accomplit sous l'empire de l'influx nerveux, ne s'accomplisse, avec le concours d'autres forces, sous la hotte de nos laboratoires?

Mais il faut de temps en temps, pour aider à atteindre le but dans cette voie d'investigations patientes, un travail synoptique qui permette aux générations nouvelles d'éviter une marche incertaine sur un terrain déjà sondé, d'apprendre les lieux encore inexplorés, et laisser ceux, au contraire, battus, étudiés et connus.

L'ouvrage remarquable de MM. Robin et Verdeil, où les données chimiques et microscopiques ont apporté tant de lumières sur la nature des principes immédiats, a inauguré cet ensemble encyclopédique, d'une importance si grande pour la physiologie. Depuis lors les travaux en Allemagne, en Angleterre, en France, se sont succédé; beaucoup de faits ont été découverts, beaucoup d'autres, moins bien étudiés, sont encore controversés et laissent l'esprit dans le doute et l'hésitation. Cependant M. Armand Gautier a pris à tâche d'aborder ce terrain brûlant et litigieux : il vient, dans un ouvrage dont nous allons donner l'analyse à grands traits, de présenter au monde médical les conclusions de la chimie dans ses rapports avec l'hygiène, la physiologie et la pathologie.

Avant d'aborder la chimie de la nutrition, de la respiration et des autres fonctions de l'organisme, l'auteur étudie les milieux au sein desquels s'exécutent ces fonctions, c'est-à-dire les éléments indispensables à leur accomplissement normal. L'air respirable, les aliments, les eaux, les centres atmosphériques variables où l'homme habite, tel est l'ensemble des questions que l'auteur traite avec un soin scrupuleux. Il ne s'étendra pas sur le manuel opératoire auquel le chimiste de laboratoire a recours pour reconnaître ces divers éléments normaux ou anormaux; il s'attache à faire ressortir les circonstances de leur apparition ou de leur absence, pesant leur valeur à l'échelle de leur action sur l'économie animale. L'auteur n'oublie pas, en un mot, qu'il s'adresse au public médical généralement peu curieux des procédés didactiques de la chimie générale.

Peut-être, en certain lieu, un sceptique à l'endroit de la panspermie froncera-t-il le sourcil devant le tableau luxueux des germes atmosphériques. Il est permis, en effet, d'être un adepte peu chaleureux des idées hypothétiques

émises sur ces infimes organismes, voltigeant sans cesse à travers l'espace et cherchant rivage où jeter l'ancre. Nous devons ajouter toutefois que l'auteur est, à cet égard, assez réservé et convient, au milieu de ce panégyrique trop courtois, que l'étude des germes de l'atmosphère est encore à faire, pour circonscrire la sphère de leur intervention, si intervention il y a.

Nous avons lu avec plaisir le chapitre sur les aliments et l'alimentation. Ce sont là de belles pages de physiologie chimique, où sont mis en relief les grands faits connus sur l'équilibre moléculaire des éléments de notre organisme dans ses rapports avec la valeur nutritive des principes réparateurs.

Les eaux sont également traitées avec minutie, et particulièrement les eaux potables. L'eau est le milieu où se passent les phénomènes digestifs. Absorbée avec les produits assimilables, elle modifie sans cesse le plasma sanguin et avec lui les tissus où s'accomplissent l'assimilation et la désassimilation. Qui plus est, par ses matériaux salins, comme l'ont démontré les expériences de Chossat et de Boussingault, elle peut nourrir l'économie. Le rôle des eaux dans l'alimentation mérite donc que le médecin s'intéresse à leur composition variée et aux circonstances de leurs modifications.

Cette revue faite des eaux que la nature offre à nos besoins et à nos judicieuses appréciations, l'auteur, comme corollaire, jette un coup d'œil rapide sur les atmosphères particulières et accidentelles où l'homme se confine, trop souvent esclave de sa profession. Autre question de chimie appliquée à l'hygiène, propre à élucider l'étiologie d'un grand nombre d'affections professionnelles. Cette action lente, mais continue, de certains éléments chimiques sur le liquide sanguin par la surface pulmonaire, prépare peu à peu ces troubles physiologiques qui aboutissent trop souvent à une catastrophe.

Mais j'ai hâte d'arriver à la chimie biologique proprement dite.

L'auteur embrasse d'abord les quatre groupes de principes immédiats fournis par l'organisme vivant : *substances quaternaires de nature protéique*, *substances quaternaires non albuminoïdes*, *corps ternaires*, et enfin, *matières minérales*.

Les substances protéiques ou albuminoïdes, sous des formes variées et complexes, constituent la plus grande partie des tissus animaux. Depuis les éléments histologiques qui forment la trame organique de l'animal adulte jusqu'aux principes du vitellus, destinés à faire les frais de l'évolution première de l'embryon ; depuis la cellule amiboïde jusqu'à l'organisme le plus élevé de la série animale, le chimiste retrouve ces substances quaternaires. Leur nature intime, il faut en faire humblement l'aveu, est encore enveloppée de ténèbres. Mais le voile tombera, dans un temps peut-être rapproché. Au commencement de ce siècle les corps gras étaient aussi peu connus que le sont les principes albuminoïdes. Chevreul est venu mettre de l'ordre dans le chaos, éclairer l'obscur et l'inconnu. Il ne fallait plus que le génie de Berthelot pour compléter cette œuvre mémorable et tirer de l'examen des faits analytiques les savantes conclusions que nous connaissons tous.

A l'histoire désormais élucidée des corps gras, s'ajoutera bientôt celle des albumines et de leurs congénères.

M. Gautier prend franchement en main l'œuvre ébauchée, et, fort de ses études personnelles, il nous donne dans son livre l'exposé des connaissances actuelles sur cette question délicate. Rejetant tour à tour l'opinion de Liebig et de Gerhardt, celles de Mulder, de Sterry-Hunt, ce savant nous donne l'idée générale qu'on peut se faire de leur constitution. Le dédoublement de ces corps sous l'influence des acides et des alcalis très-étendus en syntonine et une autre substance azotée, qui serait le terme variable du dédoublement des diverses substances albuminoïdes, — la production, dans les diverses phases de leur destruction, d'amides à radicaux dérivés des acides gras, d'amides, soit sulfurés, soit à radicaux aromatiques,—enfin la formation d'acides et d'aldéhydes correspondant aux radicaux de ces amides, nous amènent à regarder les substances protéiques comme des amides à radicaux variables, dont peu à peu l'on connaîtra l'expression définitive. Les travaux que M. Gautier poursuit, en ce moment, au laboratoire de chimie biologique de la Faculté de médecine, nous apporteront incessamment la solution assurée de plus d'un de ces importants problèmes.

Les matières azotées, non albuminoïdes, plus maniables, plus faciles à extraire, permettent davantage de se faire une idée de leur nature. La leucine ou acide hexyllactamidique, la tyrosine ou oxyphényl-amidopropionique, la taurine ou iséthionamide, et tant d'autres, commencent à être connues dans leur type architectural.

L'auteur nous retrace les liens étroits qui unissent ces composés; il nous fait assister, dans une étude d'ensemble, à leurs dédoublements et à leurs métamorphoses, nous présente le groupement des radicaux, le mécanisme de leurs substitutions probables dans les actes complexes de la vie.

Dans l'étude des tissus l'auteur fait précéder les caractères chimiques des caractères microscopiques. L'histologie prépare l'histochimie; les considérations physiologiques viennent ensuite. Il est de bon esprit de présenter les derniers termes de l'analyse anatomique avant d'aborder les procédés de dissection plus intimes encore de la chimie animale. Je m'étonne seulement de ne pas trouver, dans cette partie de l'ouvrage, l'étude du tissu nerveux. Elle a été renvoyée à tort au chapitre sur l'*innervation* qui, en tant que fonction, échappe complétement au domaine chimique. L'étude de la matière nerveuse précédait, au contraire, si bien celle de la substance musculaire !

Nous possédons dans ce premier volume l'étude de la digestion et de l'assimilation. Nous attendons avec impatience le second volume où la bile, l'urine, la matière nerveuse, l'œuf, le lait, doivent être traités avec la science du premier. Nous attendons surtout la troisième partie de l'ouvrage : applications de la chimie à la pathologie. Nous trouverons là, en effet, réunis ces documents si favorables aux découvertes que prépare déjà l'étude de l'anatomie et de l'histologie pathologiques.

Que l'on me permette, avant de terminer cette analyse, d'appeler l'attention sur les pages intéressantes consacrées à l'étude du sang.

Tout lecteur sera, comme nous, heureux de trouver élaborées les opinions, souvent confuses des auteurs, au sujet des matières albuminoïdes du sang. Ce n'est pas chose facile, en effet, de concilier les diverses interprétations données par les mémoires originaux. Qu'est-ce que la globuline, par exemple? Écoutez Berzelius, écoutez Denis, interrogez Lehmann et Schmidt, vous aure des solutions différentes. Kühne trouvera convenable d'appeler paraglobuline ce que Schmidt appelle globuline. L'esprit est ainsi dérouté par ce manque d'unité dans le langage, qui peut faire croire à des divergences préjudiciables à la précision des sciences chimiques.

Mettre de l'ordre dans les idées et les opinions qui paraissent se heurter, interpréter les pensées de chacun, tenter, en un mot, une conciliation, telle est la tâche que M. Gautier s'est imposée. Il y a réussi.

A propos de la non-coagulation du sang dans les vaisseaux, l'auteur s'affranchit des théories émises par ses devanciers, et émet une hypothèse parfaitement en harmonie avec les données de la physiologie. Schmidt, dans un mémoire tout récent, fait intervenir, en dépit de cause, un ferment de l'air pour expliquer que la substance fibrinogène et la substance fibrino-plastique se combinent hors des vaisseaux. C'est bien là le dernier retranchement de l'impuissance : faute de comprendre, on se jette dans des conceptions chimériques et extravagantes, on se livre avec complaisance aux élucubrations les plus fantastiques.

M. Gautier n'admet pas davantage l'influence de la paroi des vaisseaux sur la fluidité du sang dans son cours normal. Ce serait là d'ailleurs une singulière propriété se rattachant à la vitalité des épithéliums. Il répugne de l'admettre à priori.

La mort de la cellule hématique, tel est pour l'auteur le signal du phénomène osmotique qui s'effectuerait entre le globule et le plasma. La paraglobuline ou substance fibrino-plastique contenue tout entière dans le globule, ne préexisterait pas dans le plasma sanguin. La paroi du globule, douée de toutes ses propriétés vitales, mettrait comme une barrière à la réaction de la substance fibrinogène dissoute dans le liquide ambiant, et l'extinction de ces mêmes propriétés amènerait le contact des deux matières et par suite déterminerait la coagulation.

Cette théorie souriante demande une confirmation expérimentale. Toujours est-il qu'elle est originale et devait jaillir de l'esprit qui a dicté le livre tout entier. Le lecteur pourra du reste apprécier l'œuvre dont une analyse rapide ne peut donner qu'une idée incomplète. Laissons au temps, qui fait justice des œuvres frivoles, consacre les travaux sérieux et utiles, le soin de sanctionner le témoignage de notre faible expérience.

Paul Cazeneuve.

J. NUSSBAUM, *Ueber subjective Farbenempfindungen, die durch objective Gehoerempfindungen erzeugt werden. Eine Mittheilung nach Beobachtungen an sich selbst. Wien. med. Wochenschr.*, 1873, nos 1, 2, 3 und *Wien. aerztl. Mitth.* 1873, II, 5. (*Sur des perceptions subjectives de couleurs, résultant des sensations objectives de l'ouïe, d'après des observations faites sur soi-même*, analyse d'après la *Centralblatt.* 3 mai 1873, n° 20.)

Encouragé par le professeur Brühl, de Vienne, M. Nussbaum rend compte d'une série de faits curieux qui, s'ils étaient susceptibles d'un contrôle, seraient d'un grand poids dans l'étude de la spécialité des nerfs des sens. En effet, chez l'auteur de l'article, les vibrations sonores produisent non-seulement une sensation de l'ouïe, mais encore, en même temps, une sensation de lumière.

Dans son enfance déjà il se trouvait parfois en dissentiment avec son frère qui possède la même particularité physiologique que lui, à propos de la couleur des sons que donnent les cloches. Il appelait « jaune » la voix d'un homme qui parle haut; « brune grisâtre » la voix d'une personne s'exprimant à voix basse. Pendant le cours de ses classes au gymnase, certaines expressions communes à l'étude de la musique et de la peinture appelèrent son attention sur l'originalité de ses perceptions. Devenu étudiant, il put se livrer sur elles à des recherches suivies. Les résultats auxquels il est arrivé sont les suivants :

1° A chaque note correspond une couleur particulière. A chaque son complexe correspond un rapide changement de plusieurs couleurs, qui de temps en temps s'accentuent davantage. Même à chaque bruit correspond, soit une sensation de couleur, soit une sensation de lumière; ainsi par exemple le roulement d'une voiture donne le gris avec des battements jaunes.

2° A l'exception du blanc, du noir et du rouge, toutes les couleurs peuvent être perçues. Le jaune chamois, par exemple, correspond au *la* du piano. Au *ré* correspond le brun châtain avec quelques raies plus claires, etc. Les variantes observées par M. Nussbaum dans les couleurs perçues simultanément à différents sons, tiennent peut-être à la richesse de ces sons en harmoniques; en tout cas elles ne sont jamais assez considérables pour altérer, au point de la laisser méconnaître, la nuance fondamentale répondant à la note dominante.

Il va sans dire que jamais la sensation colorée produite de cette façon ne devient objective, c'est-à dire qu'elle ne peut jamais se superposer à un objet du dehors quel que soit le degré d'attention développé.

L'auteur a écrit à son frère dont il est séparé depuis de longues années et

qui exerce la profession d'horloger en Italie, pour lui adresser une série de questions. Il résulte des réponses de celui-ci que malgré une certaine différence dans les perceptions, il possède cependant la même particularité physiologique.

M. Nussbaum est naturellement porté à localiser la cause de ces perceptions doubles dans le cerveau. Il semlbe naturel en effet d'admettre qu'il existe chez lui une relation entre les centres nerveux de l'ouïe et ceux de la vue, un certain nombre de filets du nerf acoustique se rendant sans doute à quelqu'une des masses ganglionnaires qui reçoivent les nerfs optiques. La nature de la sensation dépendant uniquement du point où aboutissent les tubes nerveux, on conçoit que les impressions rétiniennes de leur côté n'éveillent pas de perceptions sonores, si les fibres du nerf optique ont eux-mêmes gardé leur trajet normal.

Quoique les faits rapportés par M. Nussbaum aient été difficilement acceptés comme authentiques, ils ne paraissent soulever aucune difficulté physiologique insurmontable dans l'état actuel de nos connaissances sur le système nerveux. Il semble même qu'on soit en droit de se demander si la fréquence de cette infirmité (comme celle du daltonisme fréquent autrefois sans être connu) ne justifierait pas cette communauté d'expressions appliquées dans le langage aux arts du musicien et du peintre.

L'examen ophthalmoscopique des yeux de M. Nussbaum n'a laissé découvrir que deux croissants peu étendus autour de la pupille, signes d'une myopie dont il est en effet affecté. On n'a point vu que les sons apportassent dans la rétine aucun changement appréciable.

Endothelium en Emigratie door Laidlaw Purves (*Onderzoekingen gedaan in het physiolog. Laboratorium der Utrechtsche Hoogeschool*, uitgegeren door F. C. Donders en Th. W. Engelmann, 3 Reeks. II, Aflevering II, 1873).

L'auteur s'est proposé d'étudier la diapédèse. A cet effet, il a cherché à surprendre et à fixer par les réactifs quelque leucocyte engagé en partie hors des vaisseaux sanguins. Il curarise ou immobilise une grenouille t extrait de son abdomen une anse intestinale. Il maintient dans un milieu saturé d'humidité l animal qui peut ainsi vivre pendant plusieurs jours. Quand le processus inflammatoire lui semble suffisamment développé, il met le cœur à découvert, laisse écouler le sang et fait une injection avec une solution de nitrate d'argent (1/5 — 1/10 pour 100), afin d'accuser le contour des cellules épithéliales des vaisseaux. Si l'on observe la préparation ainsi obtenue, on découvre un certain nombre de leucocytes engagés seulement

en partie dans les parois des capillaires. L'auteur conclut de ces observations :

1° Qu'il n'y a aucune espèce de stomates sur l'épithélium des capillaires, non plus que sur celui des vaisseaux plus gros.

2° Que les leucocytes s'engagent généralement entre les cellules, soit entre deux, soit entre trois d'entre elles en écartant leurs bords.

3° Que le passage ne se fait jamais au niveau des corps ou du noyau des cellules.

L'auteur admet en outre que si les hématies franchissent les parois vasculaires, elles ne peuvent le faire qu'à travers les orifices qui ont antérieurement livré passage aux leucocytes (1).

Pour s'assurer que les leucocytes s'engagent en effet entre les bords des cellules épithéliales à travers la paroi vasculaire, M. Purves s'est contenté des indications fournies par le microscope ordinaire en faisant varier le point au moyen de la vis micrométrique. Il ne s'est pas servi du microscope binoculaire qui peut, dans de semblables circonstances être d'un usage beaucoup plus avantageux.

(1) On peut consulter sur ce point Ch. Robin, *Anatomie et physiologie cellulaires*. Paris, 1873, p. 530-531 et *Leçons sur les humeurs*. Paris, 1874, 2e édition, p. 380, montrant la possibilité du passage des hématies sans passage préalable des leucocytes.

Le propriétaire-gérant :
GERMER BAILLIÈRE.

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2.

MÉMOIRE

SUR

LES HYPOPUS (Dugès)

Acariens parasites encore nommés

HOMOPUS, Koch et TRICHODACTYLUS, L. Dufour

DÉTERMINATION DE LEUR POSITION ZOOLOGIQUE ET DE LEUR ROLE PHYSIOLOGIQUE

Par M. MÉGNIN
Vétérinaire militaire.

PLANCHES VII, VIII, IX ET X

REMARQUES HISTORIQUES SUR LES HYPOPUS ET SUR LEUR PLACE ZOOLOGIQUE.

Dans le numéro de juillet 1873 du *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, à la fin de notre mémoire sur le *Tyroglyphus rostro-serratus*, et dans deux notes successives présentées à l'Académie des sciences, par M. Robin, le 14 juillet et le 18 août de la même année (1), nous avons donné, avec preuves à l'appui, la solution du problème zoologique posé par les *Hypopus*, ces curieux acariens parasites imparfaits que l'on a rencontrés sur presque tous les animaux terrestres, colossaux ou microscopiques, et avons déterminé leur position zoologique et leur rôle physiologique.

C'est l'étude complète de ces petits êtres que nous allons faire dans le présent mémoire.

Degeer le premier, en 1735, observa, sur une mouche domestique, un très-petit acarien rougeâtre, à corps ovale, à tête munie d'une petite trompe déliée, garnie de poils assez longs, à pattes antérieures assez grosses, les dernières filiformes (2), que

(1) *Comptes rendus hebd. Acad. Sc.* 1873, 2e série, p. 129 et 492.
(2) Degeer, t. VIII, p. 115, pl. VII, fig. 1, 2 et 3.

Linné inscrivit dans son *Systema naturæ* sous le nom d'*Acarus muscarum*. Geoffroy, qui paraît l'avoir vu aussi, le nomma *mite brune des mouches* (1).

Hermann, en avril 1757, trouva aussi sur le ventre et les pieds d'une larve de scarabée ou de la trichie hermite, un très-grand nombre de petites mites ovales, épaisses, d'un brun rougeâtre, ayant les pieds courts et le tarse garni de piquants roides et tendus en avant, qu'il nomma *Acarus spinitarsus* (2); il lui donne une longueur de 3/20 de ligne, une paire de soies postérieures, et une antérieure qu'il regarde comme des antennules, un corps à peine plus large qu'épais.

En 1781, Schrank fit connaître, sous le nom d'*Acarus acarorum*, une petite mite semblable, trouvée sur une grande mite, l'*Acarus crassipes* L., qui n'est autre que le mâle d'une espèce de gamase (3).

Dugès, en 1834 (4), trouva sur un hister, un acarien qu'il regarda comme identique avec celui d'Hermann et qu'il nomma *Hypopus*; à ce genre il rattacha l'*Acarus muscarum* de Degeer, le *spinitarsus* d'Hermann et le pou du limaçon de Lyonnet.

Dufour, en 1839 (5), fit connaître deux autres espèces de ce genre, l'une (l'*H. feroniarum*) vivant en troupes serrées sur la tête et le corselet des *féronies*, l'autre (l'*H. sapromysarum*) vivant sur les diptères du genre *Sapromysa*; et en même temps il fit connaître, sous le nom de *trichodactyle*, un autre acarien, parasite des *osmies*, qui appartient certainement au même système de développement.

Koch admit le nouveau genre dans son ouvrage sur les arachnides (6), publié en 1843, l'enrichit de nouvelles espèces, et créa le genre *Homopus* pour un acarien peu différent des premiers, analogue aux trichodactyles de L. Dufour, et trouvé sur un campagnol.

(1) *Histoire des Insectes*, t. II, p. 624, n° 6.
(2) *Mémoire aptérologique*, p. 87, pl. VI, fig. 5.
(3) *Enumeratio insectorum Austriæ*, Augusta Vendelicorum, 1781, p. 524.
(4) *Annales des sciences natur.*, 2e série, t. I, p. 37.
(5) Id., 2e série, t. XI, p. 278.
(6) *Uebersicht des Arachnidensystems*, von Koch Nurnberg, 1839-43.

La même année, Dujardin rencontra sur l'aile d'une abeille un petit acarien dont il fit d'abord un genre spécial sous le nom d'*Anœtus*, qu'il supprima ensuite lorsqu'il reconnut qu'il s'agissait d'un véritable *Hypopus* (1).

Un peu plus tard M. Gervais décrivit encore une nouvelle espèce d'hypope et classa ce genre à côté des tyroglyphes (2).

En 1847, Dujardin reprit l'étude des hypopes et ajouta dix nouvelles formes à la liste de celles déjà connues (3). Dans ce travail, Dujardin fait remarquer pour la première fois les nombreuses ventouses abdominales qui servent aux hypopes à se fixer aux animaux sur lesquels on les trouve en parasites; il constate l'absence de mandibules et regarde ces acariens comme complétement privés de bouche, ce qui est faux comme nous le démontrerons plus loin; mais ce qui est plus juste, il constate l'absence totale d'organes sexuels et même d'anus, d'où il conclut que les hypopes sont des acariens imparfaits constituant le premier âge d'acariens encore inconnus. Ayant recueilli sur une fougère, au milieu de plusieurs autres hypopes et de nombreux gamases, des individus desséchés dont l'enveloppe renfermait une forme molle d'acarien pourvue de palpes et de mandibules chélifères, il fut porté à regarder les hypopes comme des larves de gamases, et il vit une confirmation de son opinion dans le fait que l'on rencontre souvent les hypopes en compagnie des gamases.

Dans son grand ouvrage sur les acariens psoriques de l'homme et des animaux domestiques (4), Fürstenberg donne la figure et raconte l'histoire d'un hypope trouvé sur un éléphant, histoire que nous traduisons pour nos lecteurs :

« Dans les figures 80 et 81 de la planche VII, j'ai représenté » un acarien qui m'a été envoyé par M. le conseiller intime » Gurlt et qui avait été trouvé en nombre immense sur la peau

(1) *Annales des sc. natur.*, 3e série, Zool, t. II, p. 245.
(2) *Suites à Buffon. Aptères*, t. III, p. 280.
(3) *Loc. cit.* et *Comptes-rendus As. sc.* 4 février 1850.
(4) *Die Krätzmilben von Menschen und Thiere.* Leipzig, 1861, in-fol., p. 208.

» d'un éléphant récemment empaillé. Gerlach a classé cet acarien dans son genre symbiote, mais il n'appartient pas à ce genre, sa conformation étant absolument différente.

» De l'étude attentive que j'ai faite de cet acarien il résulte qu'il appartient au genre *Homopus* dont il a tous les caractères ; bien que Koch soit entré dans peu de détails dans la description de ce genre, l'acarien en question se rapporte très-bien néanmoins à la diagnose de cet auteur, et, à l'aide de ses figures, on trouve qu'il se rapporte à son *Homopus hypudæi* avec lequel il a une ressemblance frappante.

» Cet acarien, qui appartient aussi au genre *Hypopus* de Dugès, synonyme du genre *Homopus* de Koch, ne serait autre, d'après Dujardin, que le premier état du développement des gamases ; mais il diffère tellement de ceux-ci par ses ventouses abdominales, par sa tête, la distribution de ses poils, etc., que je ne peux pas le ranger dans ce genre.

» En tous cas, cet *Homopus elephantis* n'est pas dans un état complet de développement ; il est probablement dans son deuxième état, car, sur le très-grand nombre de ces acariens qui ont été l'objet de mes études, sur aucun je n'ai pu voir d'ovaire caractérisant des femelles, ou des organes mâles caractérisant l'autre sexe, et cela à de très-forts grossissements.

» L'*Homopus elephantis* appartient aux acariens parasites (*schmarotzenden Milben*), mais nullement aux acariens psoriques (*keines weg Krätzmilben*), comme le croit Gerlach. J'ai trouvé un acarien semblable à lui, mais en très-petit nombre au milieu d'une grande quantité de dermatokoptes (*Psoroptes* de M. Gervais), dans des croûtes fournies par un cheval galeux.

» Ci-dessous une courte description de cet acarien qui fait l'objet des figures 80 et 81.

» *Homopus elephantis* (*Symbiotes elephantis*, Gerlach). Corps allongé, ovalaire, pointu par devant, arrondi par derrière, à bords épais, présentant sur le dos, en arrière de la deuxième paire de pattes, un sillon transversal profond, allant d'un côté à l'autre, bordé d'un épais bourrelet en relief, qui se continue

» avec la bordure du corps. En avant, le bord dessine deux » lignes obliques se réunissant en pointe et formant la tête. La » longueur du corps de cet acarien est de 0^{mm},228, et sa » largeur 0^{mm},1604. La tête est petite et mesure 0^{mm},223 de » longueur sur une largeur à la base de 0^{mm},149. Les mâchoires (?) » sont très-petites, partagées en deux moitiés égales et placées » entre deux palpes tri-articulés (?). Les pattes sont au nombre de » huit, à cinq articles, leur longueur mesure 0^{mm},094 et leur lar- » geur à la base 0^{mm},019. L'extrémité du cinquième article, là » où la griffe s'articule, est large de 0^{mm},0056.

» Les deuxième et première paires de pattes portent, sur le » quatrième article, un long poil tactile, d'une longueur de » 0^{mm},1489, accompagné d'un autre poil placé en avant de la » racine de la griffe et qui mesure 0^{mm},076.

» L'extrémité des pattes manque de ventouses membra- » neuses.

» Le dos est modérément voûté et porte plusieurs poils tac- » tiles, savoir : deux sur la pointe de la tête, un en face de cha- » que pied près du bord du corps et deux paires au milieu du dos. » A la face abdominale, et en saillie, se voient les pièces du sque- » lette. Les épimères des premières paires de pattes sont conju- » guées et représentent une petite fourche couchée dont le man- » che, moins large, s'étend en arrière où il se relie aux épimères » de la deuxième paire de pattes. De la clavicule des épimères de » la deuxième paire de pattes émerge une très-étroite bande de » chitine, oblique en arrière et en dedans jusqu'à la bande trans- » versale du milieu de l'abdomen qui la relie avec les épimères » de la troisième paire de pattes. De cette bande transversale, va » sur la ligne médiane en arrière une étroite bande chitineuse » jusque vers le bord postérieur du corps où elle se partage en » deux petits prolongements qui entourent l'ouverture du cloa- » que (?). A cette longue bande s'attachent les épimères de » la quatrième paire de pattes ; un peu plus loin s'y joignent » aussi des anneaux chitineux, au nombre de trois paires, symé- » triquement placés de chaque côté et entourant des ouvertures ;

» de chaque côté des ouvertures du milieu s'en trouve une autre » paire, puis une autre encore un peu en avant et en dehors; » entre ces deux dernières ouvertures et la bande chitineuse mé» diane se trouve une paire de petits poils ; une autre se voit » entre les épimères des deux premières paires de pattes, enfin » une dernière paire, de moyenne longueur, au bord postérieur » du corps. »

Fürstenberg, comme on le voit dans la description ci-dessus, où il donne la longueur et la largeur des pattes jusqu'à des fractions de millième de millimètre, a des prétentions à une exactitude méticuleuse. Cependant nous démontrerons plus loin que sa description des organes de la bouche de son *Homopus* est de pure fantaisie : ces petits acariens, comme Dujardin l'avait déjà constaté, n'ont ni mandibules, ni mâchoires, ni palpes tri-articulés, ni rien qui ressemble aux organes de la bouche des autres acariens, et, quelque anormale que soit la chose, il faut bien se rendre à l'évidence et ne pas chercher à forcer l'analogie comme le fait l'auteur allemand.

En 1868, Claparède (1), dans une étude très-complète sur l'embryogénie de quelques acariens, rapporte qu'une larve octopode, ou nymphe, d'un tyroglyphe particulier, —déjà décrit par MM. Fumouze et Robin, sous le nom de *Tyroglyphus echinopus* (2), — s'étant, sous ses yeux, en muant, transformée en hypope, il a été conduit à regarder cet hypope comme le mâle adulte du tyroglyphe en question, et il donne comme preuve la tendance qu'ont ces hypopes à s'attacher aux femelles adultes du tyroglyphe, et l'absence d'autres mâles. L'étude si complète, faite par MM. Fumouze et Robin de cette nouvelle espèce de tyroglyphe, à ses différents âges et dans les deux sexes, détruit l'interprétation de Claparède, mais le fait de son observation n'en subsiste pas moins et nous en verrons plus loin la signification.

(1) *Zeitschrift für wiss. Zool.* t. XVIII, p. 445. Leipzig, 1868.
(2) *Journal de l'anatomie.*... 1868, n° 3.

Ici se clôt la liste des auteurs que nous connaissons pour s'être occupés des hypopes.

Nos études sur ces acariens remontent à 1867.

Pendant l'exposition universelle de cette année-là, tous les visiteurs ont pu voir, entre autres objets, dans la vitrine de M. Deyrolle fils, naturaliste, un bœuf magnifique, supérieurement empaillé, ayant appartenu au boucher Fléchelles. A propos de ce bœuf, nous tenons de M. Deyrolle que, lorsqu'il était occupé à en monter la peau, qui avait séjourné pendant huit jours dans un bain d'alun, il fut témoin d'un phénomène singulier : cette peau se couvrit de myriades de très-petits acariens blancs, à peine perceptibles et qui faisaient sur les poils l'effet d'une matière pulvérulente. Il en recueillit de nombreux spécimens qu'il nous communiqua. A leur vue nous reconnûmes immédiatement l'acarien nommé *Hypopus* par Dugès, *Trichodactylus* par L. Dufour et *Homopus* par Koch de Fürstenberg ; il ressemblait même trait pour trait à l'*Homopus elephantis* de ce dernier, seulement sa carapace était finement granulée, détail que l'auteur allemand a peut-être négligé, et puis, il nous fut impossible de distinguer les mâchoires et les palpes qu'il décrit : la bouche était simplement une ouverture arrondie fermée, comme par un clapet, par une lèvre mobile munie de deux poils. Comme chez celui de Fürstenberg, tous nos acariens se ressemblaient, aucun ne portait d'organes sexuels distincts ; ce n'était donc pas non plus des individus adultes, malgré la présence de leurs huit pattes. — (Notons en passant que le bœuf qui les avait fournis ne présentait aucune trace de gale ni d'aucune autre maladie de peau.)

Le 14 avril 1869, préparant un trombidion soyeux pour l'étude anatomique, nous fûmes très-surpris de trouver dans les poils rouges et rameux de ce grand acarien, trois hypopes en tout semblables à celui du bœuf de M. Deyrolle. Enfin, huit jours après, ayant recueilli dans une botte de vieux fourrage altéré une grande quantité de gamases et d'autres acariens, nous trouvâmes un gamase femelle auquel adhéraient deux hypopes tout à fait semblables, aussi, aux précédents ; l'un de ces hypopes

était fixé sur le dos et l'autre sur la face abdominale, de telle sorte qu'en regardant le gamase par la face supérieure, son parasite inférieur paraissait être dans l'abdomen, et nous eûmes un instant la conviction que nous avions sous les yeux la preuve de la vérité de l'assertion de Dujardin, et que notre gamase allait mettre au monde une larve vivante ayant la forme hypopiale. — Nous savions que quelques gamasidés, les ptéroptes entre autres, mettent au monde des larves vivantes octopodes. — L'occasion nous ayant permis de rencontrer plusieurs fois des hypopes attachés à des gamases et de les étudier sous toutes les faces, après avoir rencontré aussi les véritables larves des gamases toujours semblables à leurs parents, bien qu'hexapode ou octopodes, nous avons ainsi acquis la preuve que nous avions été le jouet d'une illusion, et que les hypopes ne sont pas les larves normales des gamases, comme le pensait Dujardin.

Depuis cette époque, non-seulement nous avons retrouvé souvent des hypopes semblables aux précédents sur d'autres acariens et sur une foule de petits insectes, arachnides ou myriapodes, mais nous en avons aussi trouvé de forme et de couleur très-différentes des premiers. Nous avons trouvé dans une cave, sur un petit coléoptère presque microscopique, le *Chennium bituberculatum* (Aubé), sur lequel ils étaient fixés au nombre d'une cinquantaine d'individus tous semblables, un petit hypope d'une couleur jaune rutilante, et qui porte des ventouses ambulatoires aux trois premières paires de pattes ; la dernière est munie d'une paire de soies comme chez les sarcoptides psoriques ; c'est ce caractère qui avait servi à L. Dufour pour créer son genre *Trichodactylus*. Nous en possédons une autre variété que nous avons trouvé sur un uropode femelle. Enfin les planches IX et X représentent des hypopes dont nous allons donner l'histoire complète et dont l'étude nous a permis de lever le voile qui couvrait le mystère de leur origine et de leur rôle dans l'harmonie de la nature.

Voici dans quelles circonstances nous avons fait cette découverte :

Pour étudier les diverses phases du développement à tous les âges et dans les deux sexes d'un acarien nouveau que nous venons de décrire, le *Tyroglyphus rostro-serratus* (1), nous élevons de nombreuses générations de cet être microscopique dans des cages de fer-blanc, en lui fournissant simplement des épluchures de champignon, qui lui servent à la fois d'aliment et d'habitat.

Un fait nous avait frappé en observant nos petits élèves : c'est que, tant que le champignon était humide et en pleine décomposition, des myriades de tyroglyphes à scie grouillaient dans nos boîtes; quand, au contraire, les champignons commençaient à se dessécher, les tyroglyphes disparaissaient et étaient remplacés par des légions d'un petit hypope facile à reconnaître pour l'*H. feroniarum* de L. Dufour ou l'*H. Dugesii* de Claparède. En renouvelant la provision de champignons, les hypopes disparaissaient à leur tour, remplacés de nouveau par les tyroglyphes. L'observation la plus attentive ne montrait aucun gamase dans les cages.

Persuadé que ces hypopes ne disparaissaient qu'en changeant de forme, nous en avions isolé à différentes reprises dans de petites cages de verre, mais sans succès : ils restaient inertes, collés aux parois et comme privés de vie. L'idée nous étant venue de les mettre en contact avec du champignon frais, *nous les avons vus alors se transformer sous nos yeux en petits tyroglyphes octopodes non encore sexués!...* Mais nous n'avions encore qu'une partie de la solution du problème; en cherchant bien, sur le champignon desséché, *nous avons fini par trouver des Tyroglyphes à l'état de nymphes octopodes, prêts à muer, et présentant dans leur intérieur un hypope tout formé.* (Nous avons fait constater ces faits par M. Robin, nous en avons dessiné toutes les phases (pl. X), et nos préparations microscopiques sont là pour en témoigner.)

Ainsi les hypopes ne sont autre chose qu'une phase de la vie de certains acariens, et en particulier des tyroglyphes.

(1) *Journal de l'anatomie* de M. Robin. Juillet 1873.

Mais pourquoi ce changement temporaire de forme au milieu de leur existence? — L'observation montre combien sont lents les mouvements des tyroglyphes à scie par exemple, et l'on se demande comment ils peuvent, dans l'état de nature, se transporter d'un champignon à l'autre. D'un autre côté, on constate que, privés d'humidité, ces tyroglyphes meurent vite et un coup de soleil les tue. Or, dans ces conditions, une petite sécheresse qui fait disparaître l'humidité et les champignons ferait aussi disparaître les tyroglyphes et toute leur espèce, si la nature n'y avait pourvu par la transformation des nymphes en hypopes. En effet, l'enveloppe hypopiale est un véritable habit de voyage que revêtent les nymphes des tyroglyphes, habit qui les rend presque invulnérables, car nous les avons vues faire encore des mouvements après avoir été plongées pendant une demi-heure dans un bain d'essence de térébenthine, l'acaricide par excellence. La cuirasse complète qui couvre entièrement l'hypope, la faculté qu'il a de fermer hermétiquement son ouverture buccale avec sa lèvre comme avec un clapet, la faculté qu'il a de vivre longtemps sans nourriture, expliquent le fait. Pour fuir les endroits désolés par la sécheresse, il a en outre l'instinct et les moyens de se cramponner et d'adhérer solidement par ses ventouses abdominales à tous les êtres, petits ou grands, qui passent à sa portée, et il se laisse ainsi transporter au loin, par eux, comme par un véritable *omnibus*. Nous avons retrouvé ce petit hypope sur des coléoptères et des diptères, parfaits ou à l'état de larve, sur des arachnides (faucheurs, trombidions, gamases, etc.), et surtout sur des myriapodes. Ainsi ce n'est pas un vrai parasite et il n'est pas spécial à tel ou tel insecte, à tel ou tel animal. *Ce n'est autre chose qu'*UNE NYMPHE CUIRASSÉE, ADVENTIVE, HÉTÉROMORPHE *chargée de la conservation et de la dissémination de l'espèce acarienne à laquelle elle appartient.*

Outre celle du petit hypope en question, nous avons déterminé la filiation d'un autre hypope, qui se rapporte à l'*Acarus spinitarsus* d'Hermann, et qui appartient aussi à un tyroglyphe fungivore encore inédit. Nous allons le décrire dans toutes ses

phases ainsi que son hypope. Nous ferons suivre cette description de celle de l'hypope du *Tyroglyphus rostro-serratus* et de celle de quelques hypopes nouveaux dont nous ne connaissons pas encore la filiation, mais que nous espérons bien déterminer plus tard.

Le tyroglyphe que nous allons décrire, nous l'avons rencontré sur des champignons de couche et nous l'avons fait pulluler en nombre immense, en lui fournissant abondamment des débris de ces cryptogames ; c'est ce qui nous a permis de l'étudier facilement dans toutes ses phases et à toutes ses transformations. Nous proposons de le nommer *Tyroglyphus mycophagus* (1).

Pour les caractères du genre, nous renvoyons à notre précédent mémoire et à ceux de MM. Fumouze et Robin déjà cités (2). Voici la diagnose de l'espèce.

DESCRIPTIONS SPÉCIFIQUES.

TYROGLYPHUS MYCOPHAGUS, Mégnin. (Pl. VII, VIII et IX.)

CORPS de forme allongée, atténué à ses deux extrémités, un peu tronqué en arrière, rectiligne sur les flancs, montrant deux dépressions longitudinales sur le dos, de chaque côté de la ligne médiane ; téguments lisses, brillants, de couleur gris-perle, présentant sur la face supérieure trois larges taches brunes, symétriques, pointillées, fondues sur leurs bords, dues à une accumulation de résidus alimentaires sous la peau, d'autant plus épaisse que les sujets sont plus âgés.

Rostre peu incliné, de teinte pelure d'oignon, petit, très-allongé, présentant les mêmes détails que celui du *Tyrogl. siro*, type du genre. Longueur $0^{mm},20$, largeur $0^{mm},10$ (pl. VIII, fig. 7, A).

Pattes à poils courts la plupart transformés en épines, de teinte vineuse prononcée, semblables dans les deux sexes, cylindriques, assez grêles, d'une longueur égale à la largeur du corps

(1) De μύκης *champignon* et φαγεῖν *manger, dévorer*.

(2) *Journal de l'anatomie, etc.* 1868, janvier, mai ; 1867, septembre, et 1873 mai.

chez le mâle, plus courtes de près de moitié chez les femelles, surtout chez l'ovigère, les postérieures légèrement plus minces que les antérieures. Les tarses plus minces que les autres articles, faisant plus du tiers de la longueur totale de la patte, cylindriques, un peu renflés aux deux extrémités, à crochet terminal grand et fort, à caroncule membraneuse petite, n'enveloppant que la base du crochet, portant deux piquants vers le milieu de sa longueur et trois autres vers son extrémité accompagnés de trois poils (pl. VIII, fig. 7, B et C).

Poils dorsaux, latéraux et postérieurs, comme dans le *T. siro*, mais plus grêles ; plus courts que les pattes dans les deux sexes.

Ventouses génitales, colorées dans les deux sexes.

Anus vers le milieu de l'abdomen, loin du bord postérieur, surtout chez le mâle, à lèvres chitineuses roussâtres.

MALE (pl. VII, fig. 1) longs de 0^{mm},80 à 0^{mm},95, le rostre compris, larges de 0^{mm},35 à 0^{mm},40, du quart au tiers plus petits que les femelles ovigères, de forme plus allongée que celles-ci et plus rétrécis, surtout en arrière.

Organe sexuel (pl. VII, fig. 2) en forme de tubérosité roussâtre, pyramidale, incurvée en arrière, à pointe mousse ; il est placé à la hauteur des hanches de la quatrième paire de pattes et immédiatement en avant de la commissure antérieure de l'anus. *Ventouses copulatrices* reliées à la commissure postérieure de l'anus.

Il ne présente ni le gros tubercule du trochanter de la première paire de pattes que porte le *T. siro*, ni les deux tubercules-ventouses du tarse de la quatrième paire de pattes, qui se voient chez le *T. siro*, le *T. longior*, le *T. siculus* et le *T. sironiformis*. (Voyez les mémoires cités de MM. Fumouze et Robin).

FEMELLE OVIGÈRE (pl. VII, fig. 3) longue de 1^{mm} à 1^{mm},25, large de 0^{mm},50 à 0^{mm},60. A peine plus nombreuses que les mâles, montrant par transparence dans leur abdomen des œufs à différents degrés de développement, au nombre de 8 à 12 et des ovules fécondés. Oviducte, ou vulve d'accouchement, situé entre les épimères des quatre dernières pattes, à lèvres épaisses et à

bords chitineux rougeâtres, laissant voir, par transparence, un vagin à parois plissées (pl. VII, fig. 4). Cet oviducte est plus écarté de l'anus que l'organe mâle. L'anus n'est pas accompagné, en arrière de sa commissure postérieure, de la petite ventouse impaire que portent les femelles du *T. echinopus* et *T. rostro-serratus*.

Jeune femelle pubère (pl. VIII, fig. 5 et 6) longue de $0^{mm},40$ à $0^{mm},60$, large de $0^{mm},30$, à oviducte encore fermé, mais nettement indiqué et accompagné de quatre ventouses. Ouverture ano-vulvaire très-grande et largement béante, surtout quand on vient de séparer violemment cette jeune femelle du mâle avec lequel elle était accouplée. — (C'est le seul âge de l'accouplement réel pour les femelles, bien que l'on trouve souvent des mâles grimpés sur des femelles ovigères et se faisant traîner par elles, comme s'ils étaient réellement accouplés).

Œuf (pl. VIII, fig. 1) long de $0^{mm},15$, large de $0^{mm},10$, s'ouvrant par une fente longitudinale lors de l'éclosion.

Larves hexapodes (pl. VIII, fig. 2 et 3), longues de $0^{mm},16$ à $0^{mm},28$, larges de $0^{mm},10$ à $0^{mm},15$, ayant, outre des poils courts et fins distribués comme chez les adultes, un cirre mousse, peu renflé, tubuleux, à côté d'un poil fin entre les épimères de la première et de la deuxième paire de pattes antérieures.

Nymphes octopodes (pl. VIII, fig. 4), ayant, depuis le volume des grandes larves hexapodes jusqu'à celui des jeunes femelles pubères ou des jeunes mâles, en lesquelles elles se transforment à leur dernière mue. Elles ne présentent aucune trace d'appareil sexuel, ni le cirre mousse sous-pectoral des larves.

Nymphes à hypopes (pl. IX, fig. 1). Ce sont celles qui sont destinées à se transformer en hypopes lorsque la sécheresse ou la disette menacent la colonie de destruction. Ce sont de grandes nymphes octopodes longues de $0^{mm},50$ à $0^{mm},55$, larges de $0^{mm},30$ qui présentent, entre les épimères de la quatrième paire de pattes, un rudiment d'appareil sexuel, ni mâle, ni femelle, composé d'un petit épimérite chitineux accompagné de chaque côté d'une seule paire de ventouses.

Habitat. Le *Tyroglyphus mycophagus* vit sur les champignons dont il affectionne particulièrement le pied; il y pratique des cavités au fond desquelles on le trouve en nombreuses sociétés où tous les âges sont représentés.

REMARQUES ANATOMIQUES.

Comme au point de vue anatomique le *T. mycophagus* ne diffère guère du *T. siro*, du *T. longior* et surtout du *T. sironiformis*, dont il réunit les principaux caractères, avec des dimensions doublées ou triplées, nous renvoyons aux mémoires de MM. Fumouze et Robin, déjà cités, où ces caractères sont analysés.

Nous voulons seulement nous arrêter sur deux points :

1° Dans son *Mémoire sur quelques acariens*, publié à Moscou, M. Robin signale sur la femelle du *T. siro* une paire de vésicules internes situées en arrière des dernières pattes, « vésicules pleines de liquide incolore, jaunâtre ou brun dans quelques espèces », dit-il. Claparède, dans son mémoire cité, voit dans ces vésicules un organe excréteur, et reproche à M. Robin de n'avoir pas vu leur orifice externe. Notre *T. mycophagus* présente aussi des vésicules, non-seulement chez les femelles, mais dans les deux sexes et à tous les âges, et elles sont d'autant plus visibles que le liquide qu'elles renferment est ordinairement d'une couleur ambrée verdâtre très-brillante; nous disons ordinairement, car sur beaucoup de sujets de cette espèce, ce liquide se présente avec une couleur brune ou même noire, ou plutôt, ce n'est plus qu'un résidu de cette couleur ; sur quelques sujets les vésicules en question sont tout à fait invisibles par suite, probablement, de leur vacuité. Ces vésicules se sont toujours montrées plus volumineuses chez les jeunes sujets que chez les vieux, et surtout chez ceux qui venaient de muer, ou se disposaient à le faire. Nous avons cherché vainement le canal excréteur de Claparède, mais nous avons vu souvent un poil qui se trouve placé sur le tégument en regard de ces vésicules, être brisé dès sa base et ne laisser

d'autre trace de sa présence que sa papille, qui alors simule parfaitement un orifice de conduit. Ne serait-ce pas là l'ouverture du canal de Claparède? En examinant attentivement ces vésicules nous avons bien vu, *à leur face profonde*, une espèce de canal avec embouchure, que nous avons représenté pl. VIII, fig. 5 A, mais cette ouverture est, nous le répétons, interne et non externe. Les hypopes des tyroglyphes, qui, comme nous le verrons, ont aussi ces vésicules sous leur carapace, ne présentent non plus aucune trace d'ouverture externe. — En somme, ces vésicules, qui ne se montrent bien développées que chez les jeunes sujets, paraissent avoir, après la mue, un rôle analogue à celui des *pierres* ou *yeux* d'écrevisses, mais nous ignorons tout à fait la nature du liquide qu'elles contiennent et qui a une apparence oléagineuse.

2° Le pénis du mâle et l'oviducte de la femelle, qui sont chargés d'émettre, l'un, les globules fécondants, l'autre, les ovules fécondées, et qui sont bien les organes respectivement correspondants dans les deux sexes, sont accompagnés chacun de deux paires de petites ventouses semblables, que l'on a nommées *ventouses génitales* pour les distinguer des *ventouses copulatrices*, que possède seul le mâle et qui se montrent, au nombre d'une seule paire, près de la commissure postérieure de l'anus (pl. VII, fig. 2 *a b* et fig. 4 *b*). Mais ces *ventouses génitales* sont-elles bien des *ventouses*, et surtout sont-elles bien destinées, comme on l'a dit, à coopérer à l'union intime des sexes? Ce n'est pas, en tous cas, leur rôle chez la femelle, puisque nous avons montré que la copulation se fait, chez celle-ci, par l'ouverture anale, qui, chez les jeunes femelles pubères, doit être appelée *vulvo-anale;* chez celles-ci l'oviducte, encore fermé, n'est nullement actif, non plus que ses accessoires les *ventouses génitales*. Il y a un moment, cependant, où ces prétendues ventouses se mettent en action, et nous avons eu la chance de le saisir; c'est à l'époque de la ponte chez les femelles ovigères: au moment où l'œuf sort de l'oviducte poussé par les contractions du vagin, les prétendues *ventouses génitales* entrent en érection à la façon des

cornes du colimaçon, en se déroulant comme des doigts de gants; à la place de chacune d'elles s'élève un organe saillant, cylindriques, à sommet arrondi qui *sert à repousser l'œuf loin de l'entrée de l'oviducte où sa surface glutineuse le retient adhérent* (pl. VII, fig. 5).

Voilà le rôle des ventouses génitales chez la femelle. Chez le mâle nous ne pouvons juger de ce rôle que par analogie, car nous ne les avons pas vues fonctionner : elles servent probablement à rompre l'adhérence des deux sexes une fois l'acte de la copulation terminé.

REMARQUES COMPARATIVES.

Le *Tyroglyphus mycophagus*, par ses caractères spéciaux, tient à la fois du *T. siro* (Lat.) et du *T. sironiformis* (Robin) : il a les détails de la tête, le pénis et la disposition des poils du premier, la situation de l'anus, des ventouses copulatrices, les piquants rigides des tarses, le moindre volume de la première paire de pattes du mâle, privée aussi du tubercule trochantérien, du second; mais il se distingue de l'un et de l'autre par ses poils plus courts, toute proportion gardée, que ceux du premier et non tronqués comme ceux du second, et surtout par sa grande taille qui est, chez les plus vieux sujets, presque triple de celle du *T. siro* et du *T. sironiformis*.

Il se distingue du *T. longior* par ses poils beaucoup plus courts que ceux de celui-ci, par ses organes génitaux, par la forme plus allongée de son postérieur et par sa taille qui est encore d'un tiers plus grande.

Il se distingue des *T. siculus* et *T. entomophagus* par ses formes moins trapues, ses pattes moins brèves, surtout les tarses, ses poils moins longs; il est aussi plus grand que ceux-ci.

Le *T. echinopus*, qui se rapproche le plus par sa taille du *T. mycophagus*, bien qu'elle soit encore inférieure, en diffère par ses formes plus massives, sa couleur plus blanche, ses pattes plus courtes, les postérieures surtout, à piquants plus forts et privées tout à fait de caroncule. L'anneau que portent les femelles

du *T. echinopus* en arrière de la commissure postérieure de l'anus n'existe pas non plus chez le *T. mycophagus*.

Enfin le *T. rostro-serratus* est si différent de tous les autres par sa couleur opaque et mate, ses formes carrées, ses tubercules dorsaux, ses poils courts presque invisibles, ses organes génitaux et son rostre caractéristiques, — différences qui, certainement, en feront bientôt le type d'un nouveau genre, — que, sans compter sa taille qui atteint à peine le tiers de celle du *T. mycophagus*, il sera très-facile de le distinguer de celui-ci, bien qu'ils se trouvent communément ensemble sur le même champignon en décomposition, aussi bien que leurs hypopes.

En résumé, le *T. mycophagus* est le plus grand des tyroglyphes connus jusqu'à présent, et c'est surtout en cela qu'il se distingue de tous les autres.

Nous allons maintenant décrire sa curieuse nymphe adventive, cuirassée, hétéromorphe, qui est chargée de la conservation et de la dissémination du *Tyroglyphus mycophagus*.

HYPOPE DU TYROGLYPHUS MYCOPHAGUS, Mégnin.

Synonymie : *Acarus spinitarsus*, Hermann.

Nous avons dit que, lorsqu'une colonie du *T. mycophagus* est menacée d'une destruction inévitable par suite de disette ou de sécheresse, quelques individus sont préservés de la mort : ce sont les nymphes, que nous avons nommées nymphes à hypopes, qui étaient sur le point de se transformer en individus sexués. Ces nymphes, lorsqu'elles deviennent inertes et qu'elles se préparent à muer, au lieu de donner naissance, en changeant de peau, à des jeunes mâles ou à des jeunes femelles pubères, laissent sortir de leur dépouille une forme acarienne octopode qui n'a plus aucun des caractères de l'espèce, ni même du genre tyroglyphe, remarquable par ses téguments cuirassés, par l'absence de rostre et par la présence d'un appareil de ventouses sous-abdominales qui rappellent les ventouses copulatrices des mâles de quelques sarcoptides, avec cette différence, qu'au lieu de ne montrer qu'une

paire de ces ventouses, c'est un groupe de six paires qui existe (pl. XI, fig. 1, 2, 4).

Cette forme nouvelle que prennent les nymphes des tyroglyphes, n'est autre que la prétendue espèce nommée par les auteurs *hypope* ou *homope*.

Nous continuerons de nous servir du mot *hypope* pour la désigner, mais alors ce mot devient *nom commum* au lieu de *nom propre*.

Voici la diagnose de l'hypope du *T. mycophagus* :

Il est long de $0^{mm},30$ à $0^{mm},33$, large de $0^{mm},22$ à $0^{mm},24$.

Corps de forme ovoïde-orbiculaire, plat en dessous, bombé en dessus, coriace, lisse, brillant, de couleur légèrement rosée avec les pattes et les autres parties du squelette de couleur vineuse assez foncée. Face supérieure divisée en deux parties très-inégales par un sillon transversal, permettant une certaine flexion de l'une sur l'autre, et creusé à la hauteur des hanches de la deuxième paire de pattes; la partie ou plastron postérieur, dix fois plus grande que l'antérieure, couvre la presque totalité du corps; le plastron antérieur, en forme de triangle très-surbaissé, présente son plus grand angle sur la ligne médiane et en avant; il ne couvre que les hanches de la première paire de pattes et la bouche qui est tout à fait infère. Face inférieure plane, à téguments moins durs que supérieurement, renforcés par des épimères disposés comme chez tous les sarcoptides, mais rappelant surtout ceux des mâles des sarcoptes, par la conjugaison en paires latérales des épimères des pattes postérieures. La face inférieure et postérieure de l'abdomen ne présente point d'ouverture anale distincte, mais à sa place se trouve un appareil d'adhérence extrêmement curieux disposé sur un large plastron et composé de cinq paires de ventouses, groupées symétriquement de chaque côté d'un petit épimérite médian, fourchu en arrière; ces ventouses ne sont pas égales : les plus grandes, celles de la troisième paire, ont $0^{mm},025$ de diamètre, les plus petites, celles de la deuxième paire, qui sont accompagnées d'une paire de petits poils, n'ont que $0^{mm},010$, toutes les autres ont $0^{mm},015$; elles sont en forme de cupules,

légèrement saillantes, à fond percé de petits trous disposés circulairement.

Les *pattes*, qui sont à cinq articles simples, sont en deux groupes comme chez tous les sarcoptides, les antérieures plus robustes et un peu plus longues que les postérieures et toutes coniques ; les premières portent, en outre d'une paire de petits poils qui se voient sur chaque article, un long poil, ou soie tactile, inséré sur le tibial, et, en avant de cette soie, sur le tarse, un long cirre mousse et renflé ; les membres postérieurs plus grêles et plus courts ne portent que des poils courts sans cirre, plus roides et plus nombreux aux tarses, particularité qui se remarque aussi aux tarses antérieurs. Chaque patte est terminée par un crochet simple en forme de faucille, sans ventouses ni caroncule d'aucune sorte.

La *bouche*, niée par Dujardin, existe, mais elle est très-simple : c'est une ouverture triangulaire, à angles très-arrondis, au plancher inférieur de laquelle se voient deux tubercules pyramidaux, qui sont probablement des rudiments de mandibules (pl. IX, fig. 3). Avec le bord postérieur de cette ouverture s'articule *une lèvre* faisant charnière, susceptible de s'appliquer sur l'ouverture buccale et de la fermer hermétiquement comme un clapet. Cette lèvre est une pièce plate, carrée, munie de deux petits prolongements cylindriques bi-articulés, portant chacun deux poils : un terminal, le plus long, et un autre très-petit, inséré sur le premier article, près de son insertion avec le deuxième. Cette lèvre paraît bien être le résultat de la soudure des mâchoires et de leurs palpes dont les deux derniers articles seraient restés libres, bien que, aux plus forts grossissements, on ne puisse voir aucune trace de cette soudure. Cette lèvre est très-mobile et généralement appliquée contre la bouche pendant la vie, mais, aussitôt après la mort elle s'en écarte et forme un angle droit avec la plan de la face inférieure du corps, ou même se renverse tout à fait en arrière comme dans la figure 3, planche IX.

Deux larges vésicules ovoïdes, contenant un liquide oléagineux jaune verdâtre, brillant, réfractant fortement la lumière, se

montrent dans le corps de l'hypope, vers son flanc, à la hauteur des hanches de la troisième paire de pattes; elles ne montrent aucune trace de communication avec l'extérieur. Aucun autre organe interne ne se distingue clairement; l'intérieur du corps des hypopes paraît rempli d'une substance sarcodique, granuleuse, plus diaphane dans l'espace interthoracique.

Outre les *poils* ou *soies* de la lèvre, des pattes et des ventouses, l'hypope en présente encore : 1° Une paire, insérée sur les bords de l'angle antérieur du plastron céphalique; 2° deux paires, dont l'interne est la plus courte, au bord postérieur du corps; 3° une paire sur les bords latéraux du corps entre les hanches des deuxième et troisième paires de pattes; 4° une paire entre les épimères des première et deuxième paires de pattes; 5° enfin une dernière paire entre les épimères des troisième et quatrième paires de pattes.

HABITAT. — L'hypope du *T. mycophagus* se rencontre assez souvent isolé sur des champignons frais; on le trouve plus fréquemment sur des champignons décomposés qui ont passé de la période de déliquescence à celle de dessiccation; mais c'est surtout sur les petits coléoptères, les scolopendres et les arachnides qui recherchent les détritus humides, où les moisissures et les cryptogames en général se développent facilement, qu'on les rencontre : ils sont alors comme collés par leurs ventouses, aux parties lisses de ces insectes, remuant de temps en temps les pattes, et ne s'en détachant qu'à la mort de l'animal qui les porte, ou lorsque celui-ci est arrivé sur une substance favorable à leur transformation.

Les hypopes ne paraissent rechercher les aliments que lorsqu'ils ont quitté leur véhicule animé, et qu'ils ont besoin en quelque sorte de prendre des forces pour muer; hors ce moment ils paraissent n'en avoir pas besoin, car il n'en n'existe pas sur le corps des insectes où ils vivent quelque temps d'une vie de faux parasites.

La ténacité de la vie chez ces petits êtres est surprenante : il nous est arrivé souvent de plonger dans de l'essence de térében-

thine de petits coléoptères ou des gamases chargés d'hypopes, et de les voir faire encore des mouvements quelquefois une demi-heure après que leur hôte avait succcombé. Il nous est arrivé aussi d'enfermer dans de petites cages de verre des *Chennium* portant des hypopes, jusqu'à la mort spontanée des premiers et voir à ce moment, qui n'arrivait qu'au bout de cinq à six jours, les hypopes quitter le cadavre et vivre encore plusieurs jours en cherchant à s'échapper par les interstices de la cage. Les cloportes, qui font un grand carnage de larves et d'acariens mous, respectent les hypopes, probablement à cause de la dureté des téguments ; nous n'avons non plus jamais rencontré d'hypope sur les cloportes qui cohabitent cependant fréquemment avec eux.

TRANSFORMATIONS DES HYPOPES.

Lorsque l'hypope est en voie de transformation, il est inerte et comme mort, mais non desséché. Porté sous le microscope, il montre très-facilement, par transparence, la figure du tyroglyphe qui se forme dans son intérieur (pl. IX, fig. 5).

Le nouveau tyroglyphe qui est sorti de l'enveloppe hypopiale a tout à fait la forme et les caractères d'une nymphe octopode, mais il est d'un tiers plus petit que la nymphe qui a donné naissance à l'hypope dont il procède, et il ne porte pas comme celle-ci des rudiments d'organes sexuels.

La transformation hypopiale est donc une rétrogradation, une reculade dans la marche normale du développement individuel, mais, comme nous l'avons vu, cette rétrogradation est nécessaire à la conservation de l'espèce. Nous n'avons pu constater si les jeunes nymphes qui sortent de l'hypope se transforment immédiatement en individus sexués ou s'il y a encore une mue intermédiaire, ce qui est probable ; dans tous les cas ces transformations se font bien rapidement, car vingt-quatre ou quarante heures après avoir *semé* des hypopes sur des champignons, nous avons déjà constaté la présence de tyroglyphes parfaits accouplés et même des femelles ovigères, en voie d'opérer la reconstitution de la colonie.

L'HYPOPE DU TYROGLYPHUS ROSTRO-SERRATUS, Mégnin.

Synonymie : *Hypopus feroniarum*, L. Duf.; *Hypopus Dugesii*, Claparède.
(Pl. X, fig. 3, 4.)

Dans notre mémoire sur le *Tyroglyphus rostro-serratus* (*Journal de l'anatomie et de la physiologie* de M. Robin, numéro de juillet 1873), nous annoncions, pour plus tard, la description complète de sa *nymphe adventive* ou *hypope ;* nous venons remplir notre promesse.

La nymphe qui donne naissance à cet *hypope* est la même que celle qui se transforme, dans d'autres circonstances, en individus sexués (pl. X, fig. 1 et 2); elle mesure $0^{mm},23$ de longueur, et est caractérisée par la présence de deux ventouses génitales seulement, ce qui la distingue de la jeune femelle pubère dont elle a presque la taille, mais qui présente quatre de ces organes (voyez la planche XII, figure 4, du mémoire précité). On la rencontre sur les parties sèches du champignon pourri, tout à fait immobile et comme morte, et, quand on la porte sous le microscope, on voit distinctement, dans son intérieur, la forme hypopiale disposée comme nous le montrons dans la figure 2 de la planche X, c'est-à-dire les pattes antérieures tendues en avant jusque dans l'intérieur du rostre du tyroglyphe, et non repliées sous l'abdomen comme quand celui-ci mue normalement. Cet hypope sort de son enveloppe comme celui du *T. mycophagus*, c'est-à-dire que l'enveloppe tyroglyphique se sépare en deux parties suivant la ligne indiquée par le sillon circulaire thoraco-abdominal, et l'hypope en sort comme d'un étui ouvert.

Voici sa diagnose :

Longueur, sans les pattes, $0^{mm},14$ à $0^{mm},18$, *largeur* $0^{mm},10$ à $0^{mm},13$.

Corps de forme ovoïde, à grosse extrémité antérieure, rétréci postérieurement, coriace, bombé en dessus, plat en dessous, de couleur rose vineux d'égale intensité sur le corps et sur les pattes. Face supérieure divisée en deux parties ou plastrons rigides par un sillon transversal permettant une certaine flexion

de l'une sur l'autre, et aboutissant en arrière des hanches de la deuxième paire de pattes (pl. X, fig. 4); plastron antérieur de forme triangulaire à côtés incurvés et à sommet arrondi, représentant le cinquième de la longueur totale; plastron postérieur à délimitation parabolique, représentant les quatre cinquièmes de cette même longueur. Face inférieure à téguments plus flexibles que supérieurement, renforcée par des épimères, tous conjugués et reliés entre eux par un épimérite longitudinal médian qui semble le prolongement de l'épimère sternal (pl. X, fig. 3).

Bouche beaucoup plus petite que chez l'Hypope précédent, circulaire, en entonnoir, fermée par une lèvre figurant une languette étroite, aplatie, dépassant l'épistome, légèrement élargie à l'extrémité qui porte deux paires de poils : une terminale assez longue, et, en arrière de celle-ci, une autre très-petite spinulée.

Appareil d'adhérence, occupant la surface abdominale inférieure qui est très-étroite, composé de cinq paires de ventouses disposées symétriquement sur la ligne médiane et semblable à celui de l'hypope précédent.

Pattes cylindriques, très-grêles, surtout dans la partie tarsienne, à cinq articles, dont le terminal dépasse en longueur tous les autres réunis : première paire antérieure plus longue d'un tiers que les trois autres qui sont à peu près égales, remarquable de plus par des appendices qu'on ne voit pas aux autres et qui sont : une paire de cirres en massue à l'origine du tarse, et une caroncule pédiculée en forme de cuiller à l'extrémité de ce même tarse; dans toutes les autres pattes ces cirres et ces caroncules sont remplacés par de simples poils; chaque patte porte, en outre, un très-petit crochet terminal et une paire d'épines ou de poils spiniformes sur chaque article, à l'exception du trochanter qui est nu, ainsi que les hanches des deux premières paires et de la quatrième.

Outre les *poils* et *appendices* ci-dessus désignés, on remarque encore un long poil tactile ou soie sur le tibial des deux premières paires de pattes, une paire de petites soies, à l'extrémité postérieure du corps, une autre sur le dos, et trois autres

inférieurement entre les épimères des pattes et près de l'appareil à ventouses. Il n'y en a pas sur l'épistome.

Transformations et habitat. — Les transformations de l'hypope du *T. rostro-serratus* s'opèrent comme chez celui du *T. mycophagus* et par suite des mêmes causes. Il est beaucoup plus abondant sur les petits insectes que le précédent, à ce point que nous n'avons jamais rencontré de jeunes scolopendres, si abondantes sous les amas de feuilles sèches et dans le terreau humide, sans que nous ne les ayons trouvées porteurs de nombreux hypopes de cette espèce; leurs derniers anneaux en étaient quelquefois couverts.

Le manége que fait l'hypope, sorti fraîchement de son enveloppe et à l'affût d'un animal sur lequel il puisse se cramponner, est très-curieux : juché sur la pointe extrême d'une saillie de bois pourri ou de champignon desséché, il fait jouer en tous sens ses grandes pattes de la première paire, comme les bras d'un télégraphe; si un insecte passe à sa portée il se cramponne à lui au moyen des caroncules de ses pattes antérieures et ne le lâche plus. Il ne paraît pas avoir de préférence pour telle ou telle région du corps de l'animal sur lequel il va séjourner quelque temps; quelque lisse que soit cette partie, il y adhère si solidement au moyen de ses ventouses abdominales qu'il résiste aux frottements contre les objets extérieurs et même aux frottements intentionnels faits avec un pinceau de martre.

SUR QUELQUES HYPOPES INDÉTERMINÉS.

A. — Le premier hypope dont nous parlerons est celui dont il a été question dans le préambule de ce mémoire, page 7, et recueilli sur un bœuf fraîchement empaillé et sur divers acariens; il est, sinon le même, au moins très-voisin de celui décrit par Fürstenberg sous le nom d'*Homopus elephantis* et par Gerlach sous le nom de *Symbiotes elephantis ;* nous le soupçonnons fort d'être là *nymphe adventive* d'un tyroglyphe très-abondant dans les vieux fourrages et qui n'est qu'une variété du *T. siro.* Suivant

nous, c'est du vieux foin qui servait à empailler l'éléphant de Fürstenberg et le bœuf de M. Deyrolle que cet hypope s'est répandu sur la peau de ces animaux, et c'est aussi du râtelier qu'il est arrivé sur le dos du cheval galeux, où Fürstenberg l'a aussi trouvé en compagnie de psoroptes, seuls agents de cette gale.

Voici sa diagnose :

Longueur $0^{mm},23$ à $0^{mm},25$, largeur $0^{mm},15$ à $0^{mm},17$.

Corps ovoïde à grosse extrémité antérieure, déprimé sur les côtés de cette extrémité qui est triangulaire, bombé supérieurement, plat inférieurement ; téguments coriaces, grenus, de couleur blanche avec les pattes légèrement roussâtres ; face supérieure divisée en deux segments ou plastrons par un sillon transversal aboutissant en arrière des hanches de la deuxième paire de pattes ; plastron postérieur représentant un segment d'ove, occupant un peu plus des deux tiers de la longueur totale ; plastron antérieur régulièrement triangulaire, mesurant un peu moins du tiers de cette même longueur ; face inférieure lisse, renforcée par des épimères presque tous conjugués et reliés par un épimérite médian, prolongement interrompu de l'épimère sternal. *Bouche* assez grande, ovale, infundibuliforme, fermée par une lèvre plate, large, plus courte que l'épistome, terminée par deux petits tubercules cylindriques, portant à leur extrémité chacun une soie terminale, et une autre à leur base.

Appareil d'adhérence sous-abdominal composé de cinq paires de ventouses disposées comme chez les autres hypopes, mais en groupe plus resserré.

Pattes coniques, robustes, très-semblables à celles de l'hypope du *T. mycophagus*, portant les mêmes poils, les mêmes cirres et les mêmes crochets, mais présentant en plus, au tarse de la quatrième paire, une longue soie terminale de la longueur du corps, accompagnée d'une autre soie plus grêle et beaucoup plus courte.

Outre les poils des pattes on compte encore, sur le corps, deux paires de poils sur l'épistome, deux autres sur le plastron céphalothoracique en regard de chaque patte antérieure, et deux autres

vers le milieu du dos, une paire à l'extrémité postérieure du corps, et deux dernières paires entre les épimérites des membres.

On voit, dans le corps de cet hypope, vers les flancs, deux grosses *vésicules* analogues à celles des tyroglyphes normaux et contenant un liquide incolore.

B. — Nous avons rencontré des individus d'un autre hypope au nombre de six sur le dos d'un uropode femelle, d'espèce particulière, habitant le terreau provenant de souches d'arbres pourries. Dans ce terreau se trouvait, en même temps, un petit tyroglyphe inédit qui, à l'état adulte, présente des téguments coriaces de couleur vineuse et une longueur de $0^{mm},30$ chez les femelles, le mâle étant un peu plus petit. Nous croyons, sans en avoir encore la preuve certaine, que ce tyroglyphe est le parent dudit hypope dont voici la diagnose :

Longueur $0^{mm},17$, largeur $0^{mm},10$.

Corps de forme ovoïde, à extrémités très-arrondies, la postérieure la plus large ; bombé en dessus, plat en dessous ; à téguments coriaces, lisses, de couleur vineuse d'égale intensité sur le corps et sur les pattes ; face supérieure divisée en deux plastrons par un sillon s'étendant d'une hanche à l'autre de la deuxième paire de pattes ; plastron antérieur en forme de demi-cercle mesurant un peu moins du quart de la longueur totale ; plastron postérieur très-large en arrière, pyriforme, mesurant un peu plus des trois quarts de cette même longueur. Face inférieure à téguments plus minces renforcés par des épimères tous connivents, reliés entre eux par un épimérite médian, prolongement de l'épimère sternal. *Bouche* petite, infundibuliforme, fermée par une lèvre plate plus courte que l'épistome, se terminant par une paire de petits tubercules cylindriques prolongés chacun par une soie.

Appareil d'adhérence composé de cinq paires de ventouses disposées comme chez les deux premiers hypopes, mais remarquable par la grandeur de la troisième paire qui a un diamètre triple de celui des autres.

Pattes cylindriques, à tarses très-grêles, rappelant celles de

l'hypope du *T. rostro-serratus*, avec cette différence qu'aucune ne porte de caroncules ni de cirres et que c'est la quatrième paire qui est la plus longue et non la première ; poils des pattes disposés de la même façon, courts, mais non spiniformes.

En outre des poils des pattes on ne remarque sur le corps d'autres appendices qu'une très-petite paire de poils sur l'épistome et une autre un peu plus grande au bord postérieur du corps.

C. — Nous avons recueilli notre troisième hypope inédit, au nombre d'une cinquantaine de sujets, sur le dos d'un petit coléoptère, le *Chennium bituberculatum* d'Aubé, dans la poussière des encoignures d'une cave, où ce dernier s'y trouvait en compagnie de nombreux gamases des celliers. C'est un spécimen de la variété d'hypope dont L. Dufour avait fait son genre *Trichodactylus*, ainsi nommé à cause des longues soies qui terminent sa quatrième paire de pattes.

Voici la diagnose de cet hypope :

Longueur $0^{mm},25$, largeur $0^{mm},16$.

Corps de forme ovale, bombé en dessus, plat en dessous, déprimé sur les côtés de l'extrémité antérieure de manière à présenter un angle médian ; téguments coriaces, lisses, de couleur jaune rutilante, d'égale teinte sur le corps et sur les pattes ; face supérieure divisée en deux plastrons par un sillon transversal tracé à la hauteur des hanches de la deuxième paire de pattes ; plastron antérieur triangulaire mesurant le quart de la longueur totale, plastron postérieur représentant un grand segment d'ovale, occupant les trois quarts de cette même longueur ; face inférieure renforcée par les épimères des pattes dont les postérieures sont seules conjuguées et reliées par un épimérite médian. *Bouche* infundibuliforme, petite, fermée par une lèvre plate, carrée, beaucoup plus courte que l'épistome et terminée par deux petits tubercules cylindriques se prolongeant par des soies divergentes.

Appareil d'adhérence composé de quatre paires de ventouses disposées en groupe comme chez les autres hypopes, mais remarquable par la saillie cylindrique que fait la première paire.

Pattes cylindro-coniques, assez robustes, à peu près égales, si ce n'est la quatrième paire qui est plus courte et terminée par une paire de longues et fortes soies comme la troisième paire chez les femelles des psoroptes et des symbiotes ; les trois autres paires sont terminées chacune, non-seulement par un petit crochet, mais encore par une caroncule membraneuse, en cloche, de l'épaisseur de laquelle ce crochet émerge comme chez les glyciphages. Les poils et les soies des membres sont disposés comme chez les hypopes précédents, mais le tarse des membres antérieurs ne présente pas de cirres à la base.

Outre les *poils* des membres, on en compte encore : une paire entre les épimères des membres postérieurs, une paire près des ventouses abdominales, une paire au bord postérieur du corps, une paire au bord de l'épistome, trois paires sur le plastron céphalo-thoracique et cinq paires sur le plastron abdominal.

Aux flancs et dans l'intérieur du corps, on voit, par transparente, une paire de grosses *vésicules* à contenu de la couleur générale du corps, et analogues à celles de l'hypope du § A.

Ici se termine notre mémoire sur les HYPOPES ; on peut voir, par l'étude que nous avons faite de leur organisation et de leurs mœurs, que, bien qu'on puisse les rencontrer sur toutes sortes d'animaux, ce ne sont pas de vrais parasites : l'animal qui les porte n'est pour eux qu'un véhicule au moyen duquel ils remplissent leur rôle de *disséminateurs* et de *conservateurs de leur espèce*.

EXPLICATION DES PLANCHES VII, VIII, IX ET X

PLANCHE VII.

FIG. 1. — *Tyroglyphus mycophagus* (Mégnin) mâle, vu par la face ventrale. Grossissement de 75 diamètres.

FIG. 2. — Organe mâle du même. Grossissement 185 diamètres.

a. Éminence pénienne, vue de face, avec ses deux paires de petites ventouses.

b. Fente anale du mâle, accompagnée des deux ventouses copulatrices conjuguées avec la commissure postérieure de l'anus.

c. Éminence pénienne, vue de profil, montrant le pénis en érection.

Fig. 3. — *Tyroglyphus mycophagus* (Mégnin) femelle, face ventrale. Grossissement de 75 diamètres.

Fig. 4. — Vulve d'accouchement sous-thoracique, au grossissement de 185 diamètres, montrant ses bords munis chacun d'un épimérite, susceptibles de s'affronter exactement pour fermer l'ouverture. — Par transparence on voit, sous les lèvres de cette vulve, l'oviducte, ou vagin *a*, avec ses parois plissés ; de chaque côté, deux paires de petites ventouses *b*.

Fig. 5. — La même vulve d'accouchement sous-thoracique, vue de profil, au même grossissement ; les lèvres *c,c'* sont écartées et laissent passer l'oviducte *a* qui fait saillie et donne issue à un œuf *œ;* les ventouses *b* sont turgides et montrent leur rôle actif dans la sortie de l'œuf.

PLANCHE VIII.

Fig. 1. — Œuf du *Tyroglyphus mycophagus*, au grossissement de 150 diamètres dans trois périodes de son évolution.

a. Œuf venant d'être pondu.

b. Œuf à l'état d'incubation, montrant les premiers linéaments du fœtus.

c. Œuf près d'éclore montrant dans son intérieur une larve toute formée.

Fig. 2. — Jeune larve sortie de l'œuf depuis peu. Grossissement, 150 diamètres.

Fig. 3. — Larve plus âgée, prête à se transformer en nymphe. Même grossissement.

a. Appendice sous-thoracique particulier aux larves, ou jeunes sujets hexopodes ; c'est un tube qui donne issue à des gaz. Grossissement, 300 diamètres.

Fig. 4. — Nymphe ou jeune sujet octopode non encore sexué. Grossissement, 150 diamètres.

Fig. 5. — Mâle et nymphe pubère ou jeune femelle nubile accouplés. Grossissement, 100 diamètres.

a. Vésicule renfermant un liquide oléagineux d'un jaune verdâtre très-brillant, devenant noir en se desséchant, qu'on voit chez les tyroglyphes prêts à muer, et qui disparaît ou diminue dans les autres périodes et chez les sujets âgés.

Fig. 6. — Partie postérieure et inférieure d'une jeune nymphe ou femelle pubère, montrant l'état des organes sexuels à cet âge ; la vulve sous-thoracique est encore fermée et seulement indiquée ; c'est par la fente anale que se fait la copulation.

Fig. 7. — Anatomie de la tête et des deux premières paires de pattes du *T. mycophagus*.

A. Tête.

B. Première paire de pattes.

C. Deuxième paire.

D. Une mandibule, vue de profil. Grossissement, 450 diamètres.

PLANCHE IX.

Fig. 1. — Nymphe impubère du *Tyroglyphus mycophagus* dans l'intérieur de laquelle se montre un hypope tout formé. Grossissement, 150 diamètres.

Fig. 2. — Hypope du *T. mycophagus*, face inférieure. Grossissement, 150 diamètres.

Fig. 3. — Ouverture buccale du même, rendue visible par l'abaissement de la lèvre. Grossissement, 280 diamètres.

Fig. 4. — Le même hypope, en voie de muer, montrant dans son intérieur la forme normale d'un tyroglyphe. Grossissement, 150 diamètres.

Fig. 5. — Jeune tyroglyphe quittant son enveloppe hypopiale. Même grossissement.

PLANCHE X.

Fig. 1. — *Tyroglyphus rostro-serratus* (Mégnin) à l'état de nymphe impubère muant normalement. Grossissement, 265 diamètres.

Fig. 2. — Le même tyroglyphe muant pour donner naissance à un hypope qu'on distingue tout formé dans son intérieur. Grossissement, 265 diamètres.

Fig. 3. — Hypope du *T. rostro-serratus*, face inférieure. Grossissement, 265 diamètres.

Fig. 4. — Le même hypope, face dorsale. Même grossissement.

Fig. 5. — Extrémité d'une patte de la première paire du même.

Fig. 6. — Une des plus grandes des dix ventouses abdominales, vue de profil et de face. Grossissement, 500 diamètres.

ÉTUDES

SUR LES

ANOMALIES DU SYSTÈME DENTAIRE

CHEZ LES MAMMIFÈRES (1)

Par le Dr E. MAGITOT.

L'histoire des anomalies du système dentaire, soit considérées dans leur ensemble, soit étudiées dans les variétés nombreuses qu'elles présentent, n'a été jusqu'à présent l'objet d'aucun traité spécial, d'aucune monographie. Cependant, par leur extrême fréquence aussi bien chez l'homme que chez les animaux domestiques; par les caractères qu'elles affectent dans les divers ordres de mammifères comparés entre eux, ou plus spécialement dans la *série* des races humaines; par les considérations du plus grand intérêt auxquelles peut donner lieu l'étude de leur mode de production ou leur *tératogénie;* dans les applications plus ou moins importantes qu'on peut en déduire à l'égard de la pathogénie de certaines affections chirurgicales et au point de vue même de leur thérapeutique, c'est-à-dire de leur curabilité dans certains cas, leur description, envisagée de cette façon, était assurément digne d'appeler l'attention des anatomistes et des chirurgiens. C'est donc une lacune que nous avons l'intention de combler par une série de recherches qui seront publiées successivement.

Les points de vue sous lesquels peuvent être présentées les anomalies de l'appareil dentaire sont donc multiples, et leur étude nous entraînera dans ces généralités à des considérations de divers ordres. C'est ainsi que nous sommes conduit à traiter notre sujet sous les chefs suivants :

(1) Ces recherches sont extraites d'un livre actuellement en préparation et intitulé: *Histoire des anomalies du système dentaire chez l'homme et les mammifères*, in-4° avec 20 planches pour paraître chez G. Masson.

1° Sous le rapport de la définition, de la classification et de la statistique;

2° Dans la série des mammifères;

3° Dans la succession des races humaines;

4° A l'égard du mode de production des anomalies dentaires, ou de leur *tératogénie*.

5° Au point de vue pathologique et chirurgical.

§ 1. — Définitions des anomalies dentaires, classification et statistique.

Sans vouloir entrer ici dans une discussion longue et complexe des définitions qui ont été données des anomalies de l'organisation simples ou composées, hémitéries et monstruosités (1), nous dirons seulement, qu'adoptant l'excellente définition d'Isidore-Geoffroy Saint-Hilaire, nous donnons le nom d'anomalies du système dentaire à *toute déviation du type primitif*.

Or, ce type primitif, nous le déterminerons; nous verrons que, variable dans la série animale, il prend dans les espèces supérieures, chez les mammifères par exemple, une fixité remarquable dans les limites des genres. Il comprend l'ensemble des caractères de forme, de volume, de siége, de nombre, etc., et chacun de ceux-ci reste immuable et transmissible à la descendance. Toute infraction à cet état représente un fait tératologique qui peut être tantôt simple s'il n'atteint qu'une des conditions normales, tantôt complexe, s'il porte sur plusieurs de ces conditions.

Le caractère général de ces anomalies, c'est qu'elles représentent toujours des *accidents de l'évolution*, et par ce terme nous entendons dès maintenant leur opposer une autre série de phénomènes dont nous n'avons pas à nous occuper dans ce travail et qui sont désignés sous le nom d'*accidents de l'éruption*. Ces derniers comprenant les phénomènes locaux ou généraux, qui sont sous la dépendance de cette phase ultime du développement qu'on appelle l'*éruption*.

(1) Voyez à ce sujet la discussion des définitions et nomenclatures diverses dans Is. Geoffroy Saint-Hilaire, *Des anomalies de l'organisation*. 1823, t. I, p. 70 et suiv.

Les accidents de l'évolution, ou perturbations tératologiques, sont donc *congénitaux* et, par cette expression, nous considérons le follicule dentaire comme un organe embryonnaire dont l'existence dépasse les limites de la vie fœtale de l'être, et cela d'une manière variable suivant les espèces. Cet état embryonnaire en effet débute dans les premiers temps de la formation et se continue jusqu'à la période voisine de l'âge adulte : L'embryon est ici en quelque sorte l'organe dentaire; l'œuf dans lequel s'effectue l'évolution est le sac folliculaire, et tous les phénomènes tératologiques ont pour siége de production ce sac lui-même. La dent ne quitte sa poche fœtale que pourvue d'une façon définitive de ses caractères normaux ou anormaux. Ceux-ci sont dès lors permanents et indélébiles; l'organe régulier ou difforme est parvenu ainsi à l'age adulte, et toute lésion ultérieure qui vient l'atteindre sera désormais du domaine de la pathologie et non plus de la tératologie.

La définition formulée par Isidore Geoffroy au sujet des anomalies d'organes isolés ou *anomalies simples* s'applique donc parfaitement à l'étude spéciale du système dentaire. Elle n'a conduit jusqu'à présent toutefois aucun auteur à nous donner une classification méthodique de ces anomalies. Certains essais ont été cependant tentés dans ce sens à diverses époques. Nous allons en présenter un court historique.

Sans remonter aux auteurs anciens, qui ont mentionné çà et là quelques exemples isolés d'anomalies dentaires, nous citerons d'abord Hunter qui, dans le célèbre *Traité des dents* (1), se borna à signaler quelques cas de déviations de direction, qu'il attribue invariablement au volume considérable qu'affectent les dents chez certains sujets, et à l'impossibilité qui en résulte pour celles-ci d'effectuer leur classement régulier. Il mentionne aussi plusieurs observations de dents surnuméraires.

Si de Hunter nous passons à Meckel (2), nous constatons une tentative un peu plus sérieuse de classification. Il désigne en effet

(1) *Œuvres complètes*, traduction française de Richelot. Paris, 1839, t. II, pages 78 et 120.

(2) *Manuel d'anatomie pathologique*, trad. franç. 1825, t. III, p. 359.

des anomalies dans le développement, dans le nombre, dans la situation et la direction, dans la configuration et le volume. Il est vrai que parmi ces dernières, il fait figurer l'hyperostose et l'atrophie qui sont en réalité des lésions pathologiques. Les solutions de continuité, les fractures, sont aussi confondues dans la même description, d'ailleurs fort courte et très-confuse.

Au commencement de ce siècle parut l'immortel ouvrage d'Isidore Geoffroy Saint-Hilaire (1) qui, fixant pour la première fois les lois générales de la tératologie de l'homme et des animaux, mentionna dans la grande division des *hémitéries* un certain nombre d'exemples d'anomalies dentaires dans leurs rapports avec telle ou telle division de son œuvre. Il développa ainsi quelques-unes des vues de son père Étienne Geoffroy sur le système dentaire et ses perturbations accidentelles (2), il établit certaines lois comme, par exemple, celle de la variabilité des organes multiples et les conditions de ces variations mêmes. Il recueillit enfin tous les exemples connus d'anomalies dentaires et chercha même, dans plusieurs circonstances, à les rattacher à certaines conditions d'hérédité et de race.

Blandin, qui écrivit sa thèse de concours en 1836 (3), décrit, à propos des variétés individuelles des dents, un certain nombre d'exemples d'anomalies variables, soit dans le nombre, soit dans le siége ou l'époque de l'éruption. On trouve ainsi dans ce travail plusieurs faits curieux, parmi lesquels se rencontre un cas de kyste hétérotopique du follicule dentaire contenant deux dents. Toutefois cette partie du mémoire de Blandin ne saurait représenter une monographie de la tératologie dentaire.

Dans les années qui suivirent et jusque dans les derniers temps nous ne pouvons citer que fort peu d'auteurs qui aient étudié et décrit des anomalies du système dentaire. Ainsi Tomes (4), auquel

(1) *Loc. cit.*, t. I, pages 409, 546, 641, et atlas, pl. II.

(2) Voyez Étienne Geoffroy, *Du système dentaire des mammifères et des oiseaux*. 1824, Paris.

(3) *Anatomie du système dentaire chez l'homme et les animaux*. Paris, 1836.

(4) *Manuel de chirurgie dentaire*, 2ᵉ édition, traduction française. Paris, 1872.

on doit de si grands progès dans l'histoire de l'odontologie, bien qu'il mentionne plusieurs espèces d'anomalies, les présente sans la classification et sans la méthode qui permettent d'en embrasser l'ensemble et d'en fixer les caractères. Le même reproche s'adresserait encore à Wedl (1), dans l'œuvre duquel les déviations dentaires comprennent cependant un chapitre important. Ce n'est pas là une description nosographique. Ces deux auteurs ont toutefois fait connaître des faits intéressants et nous leurs avons fait quelques emprunts. Enfin, si nous mentionnons M. Forget (2) c'est pour rappeler qu'il n'a voulu présenter dans un travail très-soigné et très-intéressant les anomalies dentaires qu'au point de vue chirurgical et dans leurs relations étiologiques avec un certain nombre de lésions des os maxillaires.

Nous bornerons là cet aperçu historique, n'ayant à mentionner aucune autre tentative de quelque valeur dans cet ordre d'études. Une description scientifique et complète des anomalies dentaires est donc effectivement une lacune que nos recherches présentes ont pour but de combler dans la limite de nos moyens.

Lorsque Isidore Geoffroy Saint-Hilaire créa sa merveilleuse classification tératologique, il fut guidé par certains principes déjà formulés par son père (3) et qui avaient pour caractère de classer les anomalies suivant la méthode usitée dans les nomenclatures naturelles. C'est la méthode des descriptions zoologiques et botaniques adoptée depuis Linné, c'est-à-dire l'étude des caractères anatomiques. En effet, les cadres, les divisions qui président à l'étude des conditions normales des organes, s'appliquent de la manière la plus heureuse aux conditions tératologiques des mêmes organes. Ce sont ces principes qui représentent ce qu'on peut appeler la *méthode anatomique*.

Cependant si l'on voulait suivre rigoureusement les principes qui régissent la physiologie moderne, on devrait subordonner une classification tératologique aux phénomènes d'évolution mêmes

(1) Wedl, *Pathologie der Zähne*. Leipzig, 1870.

(2) *Des anomalies dentaires et de leur influence sur la pathologie des os maxillaires*. Paris, 1859.

(3) *Philosophie anatomique*. 1821, t. II, p. 77.

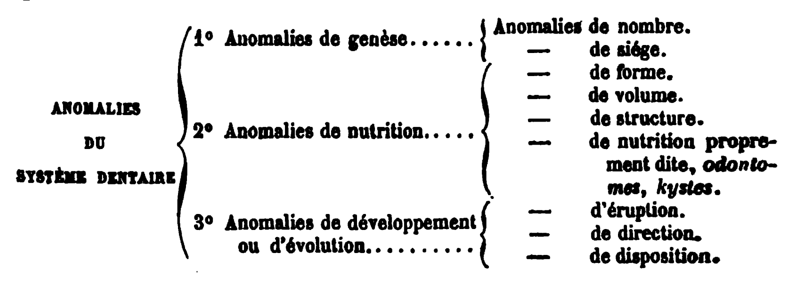
rigoureusement suivis dans leurs phases successives. Or l'évolution d'un organe comprend trois phénomènes fondamentaux : 1° sa genèse ou naissance ; 2° sa nutrition ; 3° son développement ou son accroissement. Au delà de ces trois périodes l'organe est adulte, et tout état accidentel, toute perturbation fonctionnelle, cessent, ainsi que nous l'avons dit, d'appartenir à l'ordre tératologique pour rentrer dans le domaine pathologique.

Une telle méthode appliquée à notre sujet nous conduirait à envisager les anomalies du système dentaire dans trois divisions correspondant à ces trois phases. Nous décririons ainsi :

1° Des *anomalies de genèse* qui comprendraient les déviations dans le *siége* et le *nombre*.

2° Des *anomalies de nutrition* dans lesquelles viendraient figurer les anomalies de *forme*, de *volume*, de *structure*, et ces perturbations profondes de la vie intra-folliculaire qui produisent les *odontomes* et les *kystes*.

3° Enfin des *anomalies de développement*, qui comprendraient les troubles dans l'époque d'*éruption*, dans la *direction* et la *disposition* réciproque. Nous serions amené à constituer en conséquence un tableau d'ensemble de la manière suivante :



Cette classification pourrait être appelée justement la *méthode physiologique ;* elle serait évidemment plus conforme aux tendances de la science moderne, mais elle aurait un grave inconvénient, celui de vous éloigner de l'idée généralement adoptée dans les descriptions didactiques. Toute étude d'organe envisage en effet celui-ci dans un certain ordre pour ainsi dire classique et qui, à l'avantage d'être complet, joint la qualité d'être commode autant au lecteur qu'à l'auteur lui-même. C'est ainsi que l'on dé-

crit successivement en anatomie normale la forme, le volume, le nombre, la direction, etc., d'un organe; et l'état anormal qui constitue la monstruosité n'étant en définitive que la perturbation de l'un ou l'autre de ces caractères normaux, le même ordre de description doit être appliqué aux uns et aux autres. Nous l'adopterons donc, et nous établirons ainsi neuf variétés distinctes d'anomalies qui se répartissent de la manière suivante :

1° *Anomalies de forme.* Elles comprennent les modifications qu'éprouve la forme des dents, soit dans leur totalité, soit isolément dans leur couronne ou leur racine.

2° *Anomalies de volume.* Elles sont de deux ordres : augmentation du volume normal ou *géantisme;* diminution ou *nanisme.*

3° *Anomalies de nombre.* Elles présentent trois variétés : l'absence congénitale, la diminution et l'augmentation numériques.

4° *Anomalies de siége.* Elles se divisent en trois variétés : la *transposition* simple, l'hétérotopie par *migration* et l'héterotopie par *genèse.*

5° *Anomalies de direction*, comprenant quatre classes : la *rétroversion*, *l'antéversion*, *l'inclinaison latérale*, la *rotation* sur l'axe. L'intérêt particulier qui s'attache à cette catégorie d'anomalies, c'est leur caractère pratique et leur curabilité dans un grand nombre de cas.

6° *Anomalies du développement*, c'est-à-dire les variétés accidentelles que présente le système dentaire dans l'ordre ou la succession du développement et de l'éruption. C'est ainsi qu'elles se divisent en : éruption précoce; éruption tardive; chute précoce; chute tardive.

7° *Anomalies de nutrition.* Elles comprennent toutes les perturbations fonctionnelles qui peuvent survenir au sein même du follicule dans les phénomènes de formation des tissus dentaires et ont pour résultat la production de masses pathologiques intéressant, soit la totalité de la dent, soit l'un ou l'autre de ses tissus élémentaires exclusivement.

8° *Anomalies de structure.* Elles consistent dans les altérations de composition anatomique des différents tissus dentaires,

soit simultanées, soit isolées, suivant la nature de la cause productrice et la durée de son intervention.

9° *Anomalies de disposition.* Cette dernière division comprend un certain nombre de déviations le plus souvent complexes, ce sont les *réunions* de dents entre elles; les *divisions* anomales; les troubles dans les rapports des arcades dentaires par augmentation ou insuffisance des diamètres, l'*atrésie* des mâchoires par exemple, etc.

Nous donnons d'ailleurs, pour terminer ces remarques, un tableau synoptique représentant la classification naturelle des anomalies du système dentaire. (Voy. ci-contre.)

Les anomalies du système dentaire sont des déviations *simples* ou, pour nous servir du terme d'Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, des demi-monstruosités ou *hémitéries*. Toutefois, si par ce terme on comprenait avec l'illustre naturaliste que toutes les perturbations de ce système sont étrangères à la tératogénie adoptée par lui dans la formation des monstres composés, on se trouverait bientôt en désaccord complet avec certains principes de sa propre classification : ainsi, tandis que les anomalies de forme, de volume de disposition, etc., rentreraient dans les *hémitéries*, certains faits d'anomalies de nombre et de siége dans lesquels des groupes plus ou moins considérables de dents s'observent sur divers points du corps représentaient certainement dans sa pensée des faits d'*inclusion fœtale*, c'est-à-dire des *monstruosités composées*. Nous aurons à discuter plus loin ces questions fondamentales, mais nous devons, pour nous conformer aux principes de la physiologie et de l'embryogénie modernes, repousser les termes de monstruosité simple et d'hémitérie. Les anomalies dentaires sont variées et complexes, mais les lois qui président à leur formation sont en tout point assimilables au mécanisme de production des anomalies en général. Nous n'avons qu'à en faire l'application subordonnée à chaque espèce en particulier.

Une question se pose maintenant devant nous : quelle est la fréquence des anomalies du système dentaire ?

Si l'on se rapportait à cet égard aux auteurs et à Geoffroy Saint-Hilaire, par exemple, on serait tenté de répondre qu'elles

Tableau synoptique des anomalies du système dentaire chez les Mammifères.

ANOMALIES DU SYSTÈME DENTAIRE.

- 1° Anomalies de forme
  - Anomalies totales.
  - Anomalies coronaires.
  - Anomalies radiculaires.
- 2° Anomalies de volume
  - Diminution ou nanisme
    - total.
    - partiel.
  - Augmentation ou géantisme
    - total.
    - partiel.
- 3° Anomalies de nombre
  - Absence congénitale.
  - Diminution numérique.
  - Augmentation numérique.
- 4° Anomalies de siége. Hétérotopie
  - Transposition.
  - Hétérotopie par migration folliculaire.
  - Hétérotopie par genèse.
    - Introrsion blastodermique.
    - Hétéroplastie.
- 5° Anomalies de direction, par
  - antéversion.
  - rétroversion.
  - inclinaison latérale.
  - rotation sur l'axe.
- 6° Anomalies de développement
  - Éruption précoce.
  - Éruption tardive.
  - Chute précoce.
  - Chute tardive.
- 7° Anomalies de nutrition.
  - Odontomes simples ou composés.
    - embryoplastiques
      - fibreux.
      - fibroplastiques.
    - odontoplastiques.
      - cémentaires.
      - bulbaires
        - non dentifiés.
        - en voie de dentification.
        - dentifiés.
    - coronaires
      - cémentaires.
      - dentinaires
        - circonscrits.
        - diffus.
      - adamantins
        - tumeurs hétérotopiques de l'émail.
    - radiculaires
      - cémentaires.
      - dentinaires.
  - *Kystes* folliculaires uni ou multiloculaires
    - embryoplastiques.
    - odontoplastiques.
    - coronaires.
- 8° Anomalies de structure
  - totales
    - Érosion.
    - Défectuosités de la totalité de l'organe
      - accidentelles.
      - diathésiques.
    - Colorations anomales des dents.
  - partielles
    - Sillons et défectuosités de l'émail.
    - Vices de structure de l'ivoire.
    - Vices de structure du cément.
- 9° Anomalies de disposition.
  - Anomalies par continuité, réunions anomales.
  - — par disjonction, divisions anomales.
  - — par atrésie de l'arcade dentaire.
  - — par augmentation des diamètres de l'arcade.
  - Rapports anormaux des arcades dentaires.

sont fort rares relativement aux déviations des autres organes. Ce serait tomber dans une erreur grave. Nous les considérons au contraire comme très-fréquentes. L'absence de recherches dans cet ordre de faits, la négligence et l'oubli dans lesquels sont restées plongées toutes les questions relatives aux lésions du système dentaire, n'ont pas permis jusqu'à présent d'envisager sous leur jour véritable et avec leur physionomie propre cet ordre d'anomalies. Nous devons même constater avec étonnement que dans certains essais de statistique des anomalies en général, celle du système dentaire ne figure point. Cette lacune s'observe par exemple dans le travail récent du docteur Puech (1).

Nous n'essayerons point d'établir ces chiffres de proportion, d'autres que nous le ferons sans doute un jour, mais nous démontrerons aisément que les anomalies dentaires susceptibles de présenter tous les degrés de gravité doivent désormais figurer dans une classification qui aura la prétention d'être complète. Nous donnerons ainsi un chiffre total d'anomalies, soit observées par nous-même, soit recueillies dans les auteurs. Les pièces des principaux musées d'Europe ont été collationnées par nous, les collections du muséum d'histoire naturelle de Paris ; celles des facultés, des écoles vétérinaires ; celles de Londres, de Vienne, de Berlin ; des collections particulières, celle de M. le professeur Goubaux par exemple, etc., nous ont fourni des spécimens nombreux et importants, et c'est sur cet ensemble de faits que nous avons pu établir une classification, un premier essai de statistique.

Le nombre des anomalies ainsi recueillies s'élève à : 1150.

Il se répartit de la manière suivante.

Anomalies de	forme	66
—	volume	26
—	nombre	282
—	siége	172
—	direction	178
—	développement	93
—	nutrition	87
—	structure	152
—	disposition	94 (2)
	Total	1150

(1) *Des anomalies de l'homme et de leur fréquence relative.* Paris, 1871.

(2) Nous donnons ces différents chiffres à titre provisoire ; ils représentent les faits

§ 2. — Des anomalies du système dentaire dans la série des mammifères.

Le système dentaire, considéré dans la classe des mammifères, présente manifestement pour l'ensemble de ses caractères une certaine fixité qui décroît sensiblement, aussitôt qu'on descend dans la série des vertébrés. Toutefois, les modifications qu'il éprouve dans l'échelle descendante ne suivent pas rigoureusement dans leur dégradation la succession naturelle des ordres, car tandis que les poissons, derniers des vertébrés, sont pourvus d'un système dentaire très-important, ce caractère semble perdre de sa valeur dans les ordres intermédiaires. C'est qu'en effet, envisagé dans cette vaste division du régime animal, le système dentaire, déjà impuissant dans les étages supérieurs à déterminer à lui seul les genres et les espèces, ne saurait être invoqué davantage dans la constitution des ordres et des familles.

On sait que chez les poissons, ou bien les dents manquent comme dans l'ordre entier des Lophobranches, ou bien elles sont en nombre parfois incalculable. Quant à leur forme, elle est presque toujours identique, c'est un cône, soit plus ou moins aigu, soit plus ou moins surbaissé ; c'est la forme élémentaire, primitive du système dentaire, le type primordial ou l'*archétype*, sur lequel semble s'être constituée la série ascendante des modifications morphologiques du système. C'est ce que nous appellerons le *type conoïde* vers lequel s'observent des tendances de retour de la part des formes supérieures frappées d'aberrations tératologiques. Nous reviendrons plus loin sur ces faits dits de *réversion*.

Si des poissons nous nous élevons aux reptiles, nous observons encore des variations considérables dans l'organisation du système dentaire : aussi, tandis que les chéloniens et quelques batraciens

que nous avons recueillis jusques aujourd'hui. Mais comme nous attendons encore de nouveaux documents provenant de collections françaises ou étrangères, nous sommes porté à croire qu'ils augmenteront sensiblement. Toutefois il nous semble que les proportions des anomalies entre elles varieront peu, et c'est à ce point de vue surtout que nous les produisons.

sont édentés, les sauriens, les ophidiens et les crocodiliens sont pourvus de dents.

De la classe des reptiles, passant avec la transition paléontologique des *Amonodontes* (1), aux oiseaux proprement dits, nous reconnaissons que le bec, organe dentaire double, est fixe et constant dans toutes les espèces.

Nous ne pensons pas, en effet, qu'il soit possible de considérer comme démontrée l'opinion émise par Étienne Geoffroy Saint-Hilaire (2), reprise depuis lors par M. Blanchard (3) et par laquelle les organes cornés constituant le bec seraient les représentants des maxillaires au sein desquels se retrouveraient de véritables organes dentaires. Ces faits appellent, ce nous semble, de nouvelles recherches et une détermination plus rigoureuse. Il en est de même des irrégularités ou saillies diverses qui se rencontrent sur le bord libre du bec et qu'on a assimilées encore à des dents. Ce ne sont là que des modifications secondaires de forme, et pour nous, le bec représente un système dentaire, composé de deux pièces opposées, comparable au même organe chez quelques batraciens et certains chéloniens.

Viennent enfin les mammifères, chez lesquels, sauf peut-être la classe inférieure et transitoire des édentés, le système dentaire présente dans sa localisation, ses dispositions, ses conditions de nombre et de forme une fixité et une précision relatives tout à fait remarquables. Les arcades osseuses qui représentent les maxillaires prennent une forme plus accusée; les dents, dont le nombre devient restreint, perdent le caractère exclusivement conoïde pour affecter des formes plus complexes et plus variées; le nombre et le mode de classement des pièces qui composent l'appareil offrent dans les limites des genres et des espèces, des analogies ou des identités telles que le moindre changement, s'affirmant chez un genre spécial, devient, sous le nom d'*a-*

(1) Hæckel, *Histoire de la création*, trad. franç., 1874, p. 522.

(2) *Système dentaire des mammifères et des oiseaux*, 1824.

(3) *Observations sur le système dentaire des oiseaux*. (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. L, p. 540, 1860.)

nomalies constantes (1), un élément capital de classification.

La physionomie plus exacte que prend le système dentaire chez les mammifères n'est cependant pas un caractère absolu, et qui exclut le moins du monde les variations qu'il présente à son tour dans l'ordre le plus élevé des vertébrés.

Étudiant donc l'organisation dentaire dans la série des mammifères, on reste frappé de voir que les espèces supérieures, l'homme, les anthropomorphes et un certain nombre de singes ont un système dentaire composé de pièces en nombre peut-être relativement faible, mais dont la régularité est parfaite sous le rapport de la forme et des dispositions. Et pourtant, c'est chez eux que les dents présentent le plus grand nombre de formes diverses. Ils sont, en effet, pourvus de quatre espèces de dents distinctes : les incisives, les canines, les prémolaires ou bicuspides et les molaires. Ce nombre peut, à la rigueur, être réduit à trois par la réunion des deux dernières en une seule, sous le nom de *molaires*. En outre, le nombre des dents est identique avec les deux mâchoires opposées, caractère qui s'affirme de plus en plus dans la succession ascendante des mammifères. A cette disposition s'ajoute une loi, celle des deux dentitions successives, l'une temporaire ou du premier âge, l'autre définitive ou de l'époque adulte.

Les considérations applicables à l'homme et aux singes supérieurs perdent toutefois de leur valeur, si l'on descend l'échelle des mammifères, et l'on constate bientôt des variations notables dans le nombre des dents. Aussi, dans certaines espèces inférieures de singes, la formule dentaire passe du chiffre 32 au chiffre 36, comme chez le sajou, par exemple, puis à 38 chez le maki. Enfin, elle descend chez le tarsier, à 34, nombre qui n'est plus divisible par 4 (2).

Chez les carnassiers, le défaut de symétrie dans les arcades

(1) Voy. de Blainville, *De quelques anomalies du système dentaire chez les mammifères*. 1838.

(2) Ces considérations ont été développées d'ailleurs dans notre travail antérieur sur l'*anatomie comparée du système dentaire chez l'homme et les singes*. (*Bulletin de la Société d'anthropologie*. 1869, 2e série, t. IV, p. 113.)

dentaires et dans le nombre des dents se retrouve plus accusé encore. Les formes sont au nombre de trois seulement, les incisives, les canines et les molaires, et tantôt le nombre est plus considérable à la mâchoire inférieure, comme chez le chien, l'ours, etc.; tantôt plus grand à l'inférieure comme dans le genre *Felis*.

Dans la classe des rongeurs, la forme spécifique des dents éprouve immédiatement un changement considérable : les canines disparaissent; les molaires deviennent absolument homologues et uniformes, et le système dentaire se trouve ainsi réduit aux deux espèces de dents incisives et molaires (1).

Chez les herbivores, la dégradation continue : ainsi, à part quelques rares espèces et la division des pachydermes, les incisives disparaissent de la mâchoire supérieure. Le système dentaire éprouve une nouvelle et plus importante réduction. Il est vrai de dire que les auteurs répètent depuis Goodsir, que cette disparition des incisives n'est pas absolue et que les germes persistent atrophiés dans l'os incisif. Darwin, Hæckel (2), et avec eux tous les transformistes, ont basé sur le fait affirmé par Goodsir des arguments favorables à la théorie de la descendance. Cette assertion est absolument erronée, et des recherches récentes d'un observateur français ont montré sur quelle fausse interprétation des faits anatomiques elle reposait (3). Les mâchoires supérieures des ruminants ne contiennent point de follicules dentaires rudimentaires. Le système dentaire se trouve donc réduit aux molaires et à une moitié de la série des incisives. La canine a disparu déjà, sauf chez quelques espèces d'équidés et de camélidés

(1) Nous ne discutons plus ici la thèse d'Étienne Geoffroy Saint-Hilaire qui considérait comme des canines les incisives des rongeurs. Cette question nous paraît avoir été résolue par nos recherches antérieures qui ont prouvé que la prétendue canine était réellement une incisive. (*Comptes rendus* et *Mém. de la Soc. de biologie*. 1862, p. 21.)

(2) Voy. Darwin. *La descendance de l'homme*. 1873. Trad. française, t. I, p. 16. — Hæckel. *Histoire de la création des êtres organisés*, traduction Letourneau, 1874, page 11.

(3) Voyez Pietkiewicz, *in* Mémoire de Ch. Legros et E. Magitot. *Origine et formation du follicule dentaire chez les mammifères*. (*Journal d'anatomie* de Ch. Robin, 1873, p. 452.)

où l'individu mâle en reste pourvu à l'état toutefois rudimentaire. Les molaires sont uniformes, mais ordinairement symétriques de nombre aux deux mâchoires.

Enfin, dans le dernier ordre des mammifères, les édentés, le système dentaire offre de telles variations de nombre, de forme et de disposition, qu'il n'est plus possible d'appliquer à leur examen aucune considération générale.

Les remarques relatives à la morphologie du système dentaire chez les mammifères doivent comprendre l'examen d'un caractère qui joue un rôle important dans la série, nous voulons parler de cet intervalle qui se produit entre la série des incisives et celle des molaires et appelé *barre* ou *diastéma*. Cette disposition n'implique pas nécessairement la suppression de la canine, car on la retrouve chez presque tous les mammifères, et dans ce cas elle est située pour la mâchoire supérieure entre cette canine et les incisives, et pour la mâchoire inférieure entre les molaires et la canine. Dans les classes des mammifères pourvues de canines (carnassiers, simiens), la raison physiologique de son existence est le volume plus ou moins considérable de cette dent et la nécessité de lui constituer une place dans la rencontre réciproque des arcades dentaires. Chez les espèces privées des canines, le diastéma prend en effet, aussitôt, un développement plus considérable, et il constitue cet intervalle qui devient la *barre*.

Chez l'homme, ce caractère s'efface au moins dans les races élevées, car il paraît avoir été retrouvé dans quelques crânes des races inférieures et aussi chez quelques individus des époques paléolithiques, où il représenterait dès lors un fait d'anomalie réversive.

Nous nous réservons de revenir sur ce point, à propos des anomalies envisagées dans les races humaines et à l'occasion des déviations dans la *disposition*.

De ces considérations sur la variabilité des conditions normales du système dentaire dans la série des mammifères, on peut conclure que si la perfection relative se rencontre dans les espèces supérieures et chez l'homme, on en voit progressivement décroître

l'harmonie et la régularité, à mesure qu'on descend l'échelle des classes. Ce sont ces variations mêmes, à peu près fixes le plus souvent, pour chaque genre isolément, qui sont devenues des éléments si importants de classification, et nous avons rappelé tout à l'heure le parti qu'en a su tirer de Blainville, lorsqu'elles viennent, par la production de caractères spéciaux, préciser une détermination d'espèce.

Nous avons vu que si les espèces supérieures des mammifères, les primates, par exemple, possèdent l'harmonie et la régularité les plus parfaites du système dentaire, elles en présentent aussi la plus grande complexité, puisque c'est chez eux que les dents offrent le plus de variétés dans leurs formes.

Cette complexité est toutefois plus apparente que réelle, et si l'on vient à envisager dans leur constitution les différentes pièces du système dentaire, on est conduit à considérer toutes les formes diverses comme une dérivation de ce type primitif, dont nous avons cru retrouver l'élément fondamental dans le système dentaire des derniers vertébrés, les poissons. C'est ce que nous avons appelé le type conique, l'*archétype*.

Prenons, en effet, un des organes dentaires dont la forme est la plus complexe, la molaire de l'homme, par exemple : ne voit-on pas qu'elle est composée par le groupement de parties homologues qui peuvent être rattachées au type conique? Les saillies ou tubercules de la couronne sont semblables de forme, leur nombre seul varie suivant les espèces de molaires et suivant aussi les espèces animales. Les faits du développement intra-folliculaire ne fournissent-ils pas un argument puissant en faveur de cette théorie? Le bulbe dentaire, en effet, est primitivement composé par une base conoïde qui persiste ainsi pendant les premières phases de l'évolution.

Cette forme primordiale est invariable et constante. Quel que doive être l'aspect de la dent future, elle se retrouve aussi bien pour les dents qui restent coniques que pour celles qui prendront la disposition en masses quelconques : dents cylindroïdes, placoïdes, multituberculeuses, molaires composées, etc.

Sur cette base primitive apparaissent des saillies en nombre égal aux tubercules de la couronne future. Chacune de ces saillies est conique ; elle devient, au moment de la formation de la dent, le point de genèse d'un chapeau de dentine également conique et en nombre toujours égal aux saillies bulbaires, et aux tubercules futurs. Ces saillies et leur chapeau restent quelque temps isolés et distincts ; ce n'est que par les progrès de l'évolution que les chapeaux se réunissent et se confondent par leur base, pour constituer la couronne.

Les molaires de volume anormal et présentant une augmentation du nombre des tubercules se sont formées, de même que celles de volume ordinaire, aux dépens d'un bulbe présentant un nombre équivalent de saillies et de chapeaux de dentine ; la multiplication des tubercules a donc été précédée d'un accroissement de nombre des saillies bulbaires. Si, au lieu d'une augmentation de volume, il y a réduction, le nombre des tubercules décroît ; il peut être réduit à un seul, et ce fait tératologique anormal constitue immédiatement une réversion au type conique primitif. Ce phénomène de retour se rencontre, ainsi que nous le verrons, dans presque tous les cas de production de *dents surnuméraires*, qui sont, comme on sait, atrophiées et presque toujours conoïdes.

Les incisives, dents en apparence simples, sont de constitution complexe et susceptibles de se prêter à la même analyse. Observons, en effet, la formation du bulbe dans un follicule de cet ordre : il est encore primitivement unique ; mais à un moment de l'évolution, il se surmonte de saillies au nombre de trois, lesquelles se recouvrent encore d'un nombre égal de chapeaux dentinaires, et lorsqu'à l'éruption on observe cette dent, elle est en effet surmontée de trois saillies très-nettes, très-accusées même chez l'homme. Ce sont ces saillies qui s'effacent rapidement, ainsi d'ailleurs que les tubercules des molaires, par les progrès de l'âge et le fait même de la mastication ; mais si les saillies des incisives de l'homme sont peu marquées et rapidement effacées, il n'en est pas de même dans d'autres espèces, les carnassiers par exemple, chez lesquels cette forme en fleur de lis, si connue chez

le chien, persiste, comme on sait, très-longtemps comme trace des trois cuspides primitifs.

On peut rappeler en outre, à l'appui de cette vue théorique, que dans certaines anomalies de forme, on voit parfois une de ces divisions s'accuser davantage et s'isoler plus ou moins complétement du reste de la dent, disposition qui se produit normalement d'ailleurs dans les dents pectinées de certains singes inférieurs, chez lesquels elle représente un fait transitoire dans la série des mutations morphologiques.

Si nous appliquons ce procédé d'analyse à d'autres types de dents, nous arrivons aux mêmes résultats : les dents rubanées des rongeurs apparaissent par un bulbe qui se recouvre de saillies égales au nombre des rubans futurs. Les molaires, en apparence si complexes des ruminants, celles des pachydermes, ne sont-elles pas formées de cônes accouplés, constitués régulièrement par de l'ivoire et de l'émail superposés, tandis que toute la masse est incluse par une sorte de *coalescence* dans une gangue osseuse, représentée par le *cément*, seul élément de réunion et de jonction des cornets primitifs ? Cette disposition, qui constitue la *dent composée* de ces animaux, se retrouve à un plus haut degré encore dans la molaire unique des grands pachydermes, où elle reste soumise à la même loi d'organisation.

Seule, la canine, et cela dans toute la série, conserve sa forme primordiale et constante. Formée d'un bulbe à une seule saillie, elle se retrouve toujours unicuspidée. C'est qu'en effet elle représente la tradition morphologique; elle est le témoin des transmutations organiques qu'a subies dans la succession des êtres le système dentaire.

La raison physiologique déterminante qui entraîne la formation des cônes ou tubercules simples ou multiples suivant la forme de dents est donc le *bulbe*, or, quelle est, au point de vue de la physiologie générale, la nature de cet organe ? Le bulbe est une *papille*. Cette assimilation est en tous points exacte. Dans sa célèbre théorie du *phanère*, de Blainville (1) avait envisagé la ques-

(1) *Organisation des animaux ou principes d'anatomie comparée*. 1823, p. 5[illegible] et suivantes.

tion sous cet aspect. Étudiant le système tégumentaire dans la série animale, il détermina par un ensemble d'observations ingénieuses et de déductions philosophiques élevées le rôle exact qu'il convient d'assigner aux productions diverses qui sont sous la dépendance de ce système.

Les cornes, les poils, le sabot, l'organe dentaire, furent ainsi considérés comme des *produits* se rattachant invariablement aux téguments. La science moderne n'a rien changé à ces vues systématiques; elle en a au contraire fixé les caractères et démontré l'exactitude, et lorsque dans ces derniers temps nous avons été conduit, avec Charles Legros, à étudier les analogies de formation et de constitution anatomique des deux systèmes pileux et dentaire (1), nous n'avons fait qu'apporter des preuves analytiques à l'admirable synthèse organique du grand naturaliste.

La *papille* dermique est un organe du tact : revêtue d'épithélium, elle reste spécialement dévolue à la fonction de la sensibilité et aux relations avec le monde extérieur et lorsque, par la diversité des rôles multiples qu'elle affecte dans la série des êtres, elle change de nature et de forme, ces changements ne sont qu'apparents : le revêtement papillaire se modifie seul : épidermique ou épithélial dans la peau et les muqueuses, il reste tel dans le poil, le sabot et l'ongle, qui sont, comme on sait, constitués par l'épithélium modifié. La dent n'échappe pas à la règle, et l'on sait depuis les belles recherches de Kölliker et Waldeyer (2), que l'organe de l'émail est une émanation de la couche prismatique de Malpighi, et l'émail un tissu épithélial; le bulbe central reste un organe papillaire; il en conserve exactement la composition anatomique, la constitution nerveuse exclusivement sensitive et jusque la forme typique. La *papille* dentaire est conique comme la dent qui la surmonte ou l'enveloppe, le cône est unique dans les

(1) *Origine et formation des follicules dentaires chez les mammifères.* (*Journal d'anatomie* de Ch. Robin t. IX, p. 495, 1873.)

(2) Voy. Kölliker, *Die Entwickelung der Zahnsacken der Wiederkauer.* (*Zeitschr f. Wissen. zool.* 1863. Gewebelehre, 4 Aufl.) — Waldeyer, in *Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben.* Leipzig. 1871, p. 333 et suiv.

dents simples, multiples dans les dents composées, et l'unité morphologique qui a été fixée pour l'organe total se poursuit dans la papille elle-même qui est le *bulbe*, centre et foyer de l'évolution organique. La présence de l'ivoire ou dentine, tissu spécial interposé entre le bulbe et le revêtement d'émail ne saurait modifier cette manière de voir, car nos recherches avec Legros nous ont amenés à envisager l'ivoire comme une transformation sur place d'une des portions du tissu du bulbe lui-même. Ainsi se trouve établie, avec l'unité de composition organique, l'unité de fonction, la dent restant pourvue du rôle d'organe du tact. Telles les dents cutanées et branchiales des poissons (1); telles aussi les dents des mammifères auxquelles on ne saurait refuser la sensibilité tactile à peine émoussée par la couche compacte et résistante qui revêt le corps papillaire fondamental.

Le type dentaire est donc une réalité incontestable et les dents les plus complexes comme les plus simples peuvent être rattachées à cette loi de l'unité. Les applications de ce principe sont nombreuses : nous les avons déjà fait entrevoir et nous les développerons plus spécialement à propos des anomalies de forme où nous serons conduit à les envisager, non-seulement au point de vue de la constitution de la couronne, mais à celui de la conformation des racines et de leurs variations.

L'ensemble des considérations qui précèdent appartient à la zoologie générale ou à la philosophie anatomique. Il était toutefois nécessaire de les présenter à titre d'éléments fondamentaux et de termes de comparaison, et nous montrerons dans la suite toute leur importance au point de vue de la détermination de la nature et du mécanisme de formation des anomalies.

Toutes les classes des mammifères peuvent présenter des perturbations accidentelles : Elles s'observent dès lors isolément chez un individu; elles peuvent ne pas être nécessairement transmissibles à la descendance et constituent immédiatement un fait tératologique. Ainsi toute déviation dans la formule dentaire d'une

(1) Voy. Hannover, *Sur la structure et le développement des écailles et des épines chez les poissons cartilagineux*. Copenhague. 1867.

espèce représentera une anomalie, toute modification dans la forme ou le volume sera dans le même cas; toute aberration de siége constitue l'hétérotopie; toute perturbation dans l'époque de l'éruption, les troubles dans la nutrition, dans la structure, dans le mode réciproque de classement et de rencontre des arcades dentaires, seront des faits tératologiques. On comprend déjà quelle pourra être l'étendue et l'importance de ces recherches, aussi devons-nous dire tout d'abord que si nous avons voulu envisager le problème ainsi posé dans l'ensemble des mammifères, c'est surtout aux points de vue de la tératologie comparée et des déductions qu'il peut être intéressant ou utile d'en tirer au profit de cette étude si importante chez l'homme.

§ 3. — Des anomalies du système dentaire considérées dans la série des races humaines.

Si maintenant, restreignant ces considérations générales que nous avons appliquées à l'ensemble des vertébrés et des mammifères, nous venons à envisager notre problème au point de vue particulier des races humaines, nous serons conduits à étudier les anomalies dentaires sous deux aspects principaux : 1° dans leur nature et leur fréquence comparées chez les races primitives et les races actuelles, c'est-à-dire dans le temps; 2° dans leurs rapports réciproques chez les races actuelles.

On a souvent affirmé que les races anciennes présentaient des traces manifestes d'infériorité relativement aux races contemporaines, et parmi les circonstances ou les faits anatomiques invoqués à l'appui de cette assertion, on a cité certaines conditions du système dentaire qui semblaient effectivement au premier abord se retrouver avec plus de fréquence ou à un degré plus marqué dans les traces exhumées des espèces éteintes. Ces conditions étaient ordinairement des faits d'anomalie dont le caractère réversif tendait ainsi à rapprocher les races inférieures des espèces animales placées au-dessous de l'homme et à établir ainsi une gradation ascendante entre l'homme préhistorique ou paléolithique et l'homme actuel. Sans nous occuper ici de l'examen des

preuves diverses qu'on a cru pouvoir tirer des faits anatomiques généraux, nous nous bornerons, dans le cadre de notre sujet, à examiner si les conditions du système dentaire se prêtent, comme on l'a cru, à cette supposition. On conçoit tout d'abord quelle est l'importance et la gravité d'une telle hypothèse qui n'aurait rien moins pour conséquence que de porter atteinte à la notion fixe et invariable de l'espèce, aussi est-il absolument nécessaire d'envisager cette question sans aucune idée préconçue.

La première des questions que nous avons à examiner implique par elle-même la recherche d'un problème de la plus haute importance et qui se traduit de la manière suivante : une race humaine étant donnée, a-t-elle éprouvé dans la succession des temps des modifications appréciables dans sa constitution physique ?

Dans l'état actuel des sciences anthropologiques, la solution d'un tel problème est bien difficile. En effet existe-t-il un point du sol exploré où l'on soit sûr de rencontrer de nos jours le même groupe humain évidemment consanguin qui l'ait invariablement occupé depuis les temps dits préhistoriques jusqu'à nos jours ? On ne saurait l'affirmer assurément, et les traces anciennes de l'homme ont été le plus souvent retrouvées sur des points très-distants les uns des autres et le plus souvnt dépourvues de relations ethnologiques apparentes entre elles. C'est ainsi que, sans tenir compte de la question encore pendante de l'homme tertiaire, on a cherché à reconstituer les races humaines quaternaires en rassemblant des débris humains présentant certaines analogies morphologiques. Plusieurs races fossiles ont été ainsi reconstituées et de l'ensemble de leurs caractères on a été tenté de conclure à une infériorité plus ou moins marquée de leur part relativement aux races humaines contemporaines ; on connaît, par exemple, la race fossile dite de Canstadt dont on a retrouvé des spécimens sur divers points de l'Europe et à laquelle, par une exagération vraiment peu scientifique on a été tenté de refuser le caractère humain (1).

Il en a été de même encore d'une autre race fossile dite de

(1) Voy. King, *The reputed fossil man of the Neanderthal* (*Quart. Jour. of Sc.* Janvier 1864, p. 96).

Cro-Magnon dans laquelle certains caractères ont été désignés comme indiquant une infériorité relative. Parmi les arguments invoqués, nous trouvons les conditions du volume des dents, la présence d'un cinquième tubercule aux molaires supérieures, l'existence d'une cinquième racine à la dent de sagesse inférieure, la bifidité de la racine de la canine inférieure, le diastéma, etc. Nous discuterons à propos de l'étude des divisions dans lesquelles rentrent ces diverses particularités la valeur qu'il convient de leur attribuer, mais nous dirons dès maintenant que ces caractères, dont l'existence est loin d'être constante ou fréquente même dans les pièces humaines fossiles ne s'y rencontrent au contraire qu'exceptionnellement et à titre de simples variations. Un certain nombre d'entre eux sont manifestement liés aux conditions de taille des individus qui occupaient le sol à cette époque et qui, en raison des lois de sélection et de lutte pour l'existence étaient manifestement plus grands que la plupart des races actuelles aux localités correspondantes. Telles sont par exemple l'augmentation de volume des dents, la multiplication des tubercules et des racines des molaires, la série ascendante de celles-ci, particularités qui se retrouvent d'ailleurs, ainsi que nous le montrerons, dans les races contemporaines. On a fait toutefois remarquer que si les mêmes variations se retrouvent aux diverses époques, elles seraient plus fréquentes chez les individus fossiles. Cette question nous paraît encore insoluble dans l'état actuel de la science, et il convient d'attendre au moins que le nombre des échantillons préhistoriques permette d'établir une statistique sur des chiffres plus importants.

Les savants auteurs du *Crania ethnica* (1), MM. de Quatrefages et Hamy, ont déjà réagi contre l'entraînement qui poussait les observateurs à accuser nos ancêtres d'infériorité physique, et M. Broca, dans une étude attentive d'un caractère isolé chez un même groupe d'individus consanguins, les races égyptiennes, est parvenu à établir qu'il avait conservé sa fixité : il s'agit de l'in-

(1) *Les crânes des races humaines*. Paris, 1873. p. 17 et suiv.

dice nasal (1). Observé dans les restes humains d'un certain nombre de dynasties, ce caractère conservait sa moyenne, puis à la suite d'une première invasion éthiopienne, il se modifia sensiblement pour se rétablir ensuite par voie de réversion.

Il nous paraît par conséquent légitime d'admettre que les faits auxquels on attribue ainsi une valeur ethnologique ne représentent que les oscillations constantes des caractères humains. La loi de variabilité dont le règne animal nous donne de si fréquents exemples, les lois de réversion et d'atavisme, conservent leur fatale et permanente influence. La taille des individus, le volume de certains organes, peuvent changer suivant diverses conditions du milieu ou d'éducation ; le volume du cerveau même peut s'accroître, ainsi que M. Broca l'a montré pour les individus du bassin de Paris (2), mais le type physique considéré dans le temps pour les phases successives d'évolution d'une même race ne saurait être considéré comme variable sans troubler les notions les mieux acquises sur la permanence et la fixité de l'espèce.

Le système dentaire peut donc, au même titre que les divers organes ou appareils, subir la même loi de variabilité, soit dans les limites normales, soit dans les conditions accidentelles ou tératologiques et les faits recueillis apportent leur témoignage à cet égard.

Si, en effet, les vestiges fossiles humains nous ont offert certaines anomalies, des races plus récentes les ont présentées à un degré analogue. D'après un très-intéressant travail de M. Mumméry (3), à l'époque romaine, les anomalies dentaires étaient communes : les déviations de direction, de forme et de disposition par exemple ; plusieurs cas ont été retrouvés d'atrésie des arcades dentaires, et sur un nombre de 143 crânes il y en avait 8 chez lesquels la dernière molaire n'avait pas paru à un âge moyen, et cinq autres présentaient diverses anomalies dentaires.

(1) *Revue d'anthrophologie*, t. I, 1872, p. 27.

(2) *Bullet. de la Soc. d'anthropologie*, 2ᵉ série, t. II. 1867, p. 20.

(3) *Transactions of the odontological society of Great-Britain*, 1870, t. 2, p. 7 et suivantes.

Sur 76 crânes anglo-saxons étudiés dans le même travail, on a retrouvé cinq cas d'absence de la dernière molaire et une déviation dans la direction des deux premières bicuspides supérieures.

Cette étude, poursuivie ainsi dans les races anciennes, a donné, sur un total de 458 crânes, 43 anomalies. Ce chiffre ne nous paraît pas s'éloigner sensiblement de ceux que nous avons retrouvés dans la répartition des déviations dentaires dans les races contemporaines, et nous sommes dès lors autorisé à penser qu'elles n'éprouvent, dans le temps, aucune modification notable de fréquence ni de caractère.

Mais si la question envisagée de cette manière nous conduit à des analogies ou des similitudes, il n'en est pas de même si nous l'étudions dans la succession descendante des races humaines. Il est parfaitement établi en effet que la loi de dégradation du système dentaire que nous avons observée dans la série des vertébrés se retrouve et se poursuit dans la succession des races humaines concurremment avec l'ensemble des autres caractères physiques.

Considérés sous le rapport purement physiologique, les caractères du système dentaire éprouvent en effet certaines modifications par le fait seul de la race, mais ces modifications portent seulement sur le volume et la direction, c'est-à-dire qu'elles sont liées presque exclusivement au degré plus ou moins prononcé de prognathisme. Ces variations ont été étudiées dans un travail récent (1), et nous n'avons d'ailleurs à nous en occuper ici que si les dispositions prennent chez une race déterminée un caractère de permanence qui constitue une sorte d'anomalie constante ou un fait ethnologique

En effet, si nous invoquons d'abord le volume des pièces du système dentaire, nous voyons qu'il est manifestement plus considérable chez les races inférieures que dans les races blanches. C'est surtout pour la canine et les molaires, que le fait est remarquable. La canine est plus forte chez le nègre, l'Australien, le Néo-Calédonien, le Boschimen, etc.; les molaires sont dans le

(1) Voy. Lambert, *Morphologie du système dentaire*, thèse. Bruxelles, 1874.

même cas et tandis que la série descendante dans le volume, de la première à la troisième, est la règle dans les races élevées, la série égale ou ascendante s'affirme chez les races inférieures. On peut ainsi dire que les molaires se rapprochent par la gradation de leurs caractères de la physionomie qu'elles ont chez les singes anthropomorphes où le volume ascendant est la règle (1).

En outre de la question du volume relatif des molaires considérées en série, ces dents présentent encore d'autres caractères ethnologiques : ainsi, suivant la remarque d'Owen, Webb et Carter Blake (2), les premières molaires inférieures de l'homme de race blanche ont cinq tubercules ; les secondes et troisièmes n'en ont que quatre. Or, chez les races inférieures, Cafre, Nègre, Groenlandais, etc., nous avons constamment trouvé la seconde et souvent la troisième molaire pourvue de cinq tubercules, disposition qui se rapproche de celle qui s'observe chez le gorille et le chimpanzé chez lesquels les molaires sont pentacuspidées. Une anomalie de ce genre observée chez un individu de race blanche devrait donc être considérée comme douée de caractère réversif.

Envisagées sous le rapport numérique, les anomalies du système dentaire sont peut-être celles qui s'accusent le plus nettement au point de vue ethnologique. Ainsi, tandis que dans la race blanche l'augmentation dépasse bien rarement une ou deux dents surnuméraires, on en a signalé un bien plus grand nombre dans les races inférieures. Depuis longtemps, en effet, on avait signalé cet accroissement chez le nègre ; tels sont les exemples cités par Gavard, Sœmmerring et Is. Geoffroy Saint-Hilaire (3). Lesson (4) l'a rencontré chez un Australien, et nos musées d'an-

(1) Voy. notre travail : *L'homme et les singes anthropomorphes.* (*Bulletin de la Soc. d'anthropologie.* Paris, 1860, p. 113).

(2) Voy. Owen, *Odontography*, London, 1848-45, p. 454. — Webb, *Teeth in man and the authropoid apes.* London, 1860, p. 33.— C. Blake, *Transact of ethnological Society of London*, 1864.

(3) Voy. Gavard, *Ostéologie*, p. 354. Sœmmerring, *Ueber die Kœrper Verschiedenh. des Negers von Europ*, p. 30. I. Geoffroy Saint-Hilaire, *Anomalies de l'organisation*, t. I., p. 659.

(4) Voy. Topinard, *Races indigènes de l'Australie.* (*Bullet. de la Soc. d'anthropol.* 2e série, t. VII, p. 257.)

thropologie en renferment divers exemples; nous en rapporterons nous-même un certain nombre dans la description spéciale de ce groupe d'anomalies.

Dans ces circonstances, l'augmentation numérique porte le plus ordinairement sur la série des molaires qui se trouve augmentée, soit de deux pièces symétriques à la même mâchoire, soit de deux à chaque mâchoire. Cette disposition rappelle immédiatement la dentition normale de certains singes inférieurs, la formule dentaire passant ainsi du chiffre 32 au chiffre 34 ou 36, qui ne se rencontre que chez les Lémuriens.

Toutefois, ce n'est pas toujours aussi régulièrement que se produit l'augmentation numérique des dents, et dans quelques circonstances, on rencontre non-seulement des molaires surnuméraires placées en série, mais d'autres dents développées sur divers autres points. Tel est le cas si curieux, observé par le professeur Langer, de Vienne, chez un nègre qui présentait, outre quatre molaires surnuméraires, trois autres dents diverses, ce qui constituait un total de sept dents surnuméraires (1). Nous avons fait déjà remarquer que l'accroissement numérique des dents chez une race pouvait être en corrélation avec son degré plus ou moins marqué de prognathisme, ce qui place en concordance ethnologique, le prognathisme et l'augmentation de la formule dentaire, l'orthognathisme étant au contraire plus en rapport avec la diminution numérique des dents. En effet, nous remarquerons que dans la race blanche l'absence de la dent de sagesse est un fait très-commun, tandis qu'il ne s'observe que rarement dans les races inférieures (2). C'est encore au prognathisme ethnologique qu'on doit attribuer les anomalies dans la direction des dents, qui sont plus fréquentes isolément dans les races inférieures, le système dentaire obéissant ainsi passivement à la projection qu'éprouvent les bords alvéolaires (3).

(1) Voy. Wedl, *loc. cit.*, p. 73.
(2) Voy. Mummery, *loc. cit.*, 2e tableau, p. 80.
(3) Voy. Topinard, *Études sur le prognathisme* (in *Revue d'anthropologie* de P. Broca, t. I, 1872, p. 428 et t. II. 1873, p. 71).

C'est ainsi que nous invoquerons dans les faits de déplacement simple d'une dent la théorie à la migration d'un follicule aux dépens du cordon épithélial spiroïde primitif.

Dans les faits d'hétérotopie d'emblée, deux autres mécanismes seront applicables : celui des perturbations de soudure des différentes fentes branchiales, entraînant l'*introrsion* de fragments cutanés, lesquels deviennent ensuite le point de départ d'une genèse accitentelle d'un follicule dentaire, et en second lieu, la loi de Lebert sur l'*hétéroplastie* simple.

L'étude du mécanisme de production des anomalies numériques du système dentaire nous conduira à diverses considérations. En premier lieu, afin d'expliquer leur extrême fréquence relativement aux autres anomalies, nous ferons appel à la loi formulée par Is. Geoffroy Saint-Hilaire, sur la variabilité tératologique spéciale aux organes multiples. Cette loi est pour nous de la plus haute importance : Elle nous apprend que les variations numériques des organes, sont d'autant plus fréquentes et d'autant moins graves, que les organes sont disposés en séries plus nombreuses et *vice versa*. Cette proposition est facilement démontrée par l'observation anatomique : ainsi, l'addition d'une vertèbre surnuméraire ou l'absence d'une d'elles constitue une variété très-commune chez un reptile ; elle n'exerce alors aucune influence sur l'organisation et n'offre aucune valeur en zootaxie. Au contraire, elle est très-rare chez les animaux qui ont un petit nombre de vertèbres, comme quelques batraciens, par exemple, chez lesquels on ne l'a point observée et où elle apporterait à l'organisation un trouble sérieux. Il en est encore de même des anomalies numériques des doigts, plus fréquentes chez les animaux qui en ont cinq, que chez ceux qui n'en ont que quatre ou trois.

Cette loi s'applique parfaitement au système dentaire, dont la variabilité numérique extrême chez les poissons ne permet pas d'établir un type fixe même chez les divers individus d'une même espèce, tandis qu'en s'élevant peu à peu dans l'échelle, le type

(1) *Anomalies de l'organisation*, 1832, t. I, p. 648. — Voyez aussi Darwin. *De la variation des animaux et des plantes*, 1872. Traduct. française, t. II, p. 363.

numérique s'affirme de plus en plus. C'est ainsi que des vari insignifiantes chez les vertébrés inférieurs deviennent ch animaux supérieurs et chez l'homme des faits tératologique.

Après avoir rappelé cette loi générale dans son applica notre sujet spécial, nous devons tenter d'expliquer le méca même de ces anomalies de nombre. Il existe à cet égar théorie ancienne, encore défendue aujourd'hui par Hyrtl (par laquelle une dent surnuméraire serait le résultat de la ration complète d'un bourgeon ou tubercule d'une dent no Cette explication est inadmissible, par la raison qu'on voi vent une ou plusieurs dents surnuméraires se développer distance plus ou moins grande de la série dentaire norma sans que son apparition implique nécessairement une réduct une modification de volume d'une des dents de cette série dans les faits primitifs de l'évolution du follicule dentai nous le rencontrons de la manière la plus nette : on sait, e depuis les recherches déjà citées de Kölliker, Waldeyer, mann, et celles que nous avons publiées nous-mêmes en boration avec Ch. Legros, que c'est par un bourgeonneme thélial émané de la couche prismatique de Malpighi que follicule. Sur la crête profonde d'un organe particulier déc par Kölliker, et désigné sous le nom de *lame épithéliale*, raît ainsi une série de bourgeons ou cordons en nombre celui des dents futures. Ces bourgeons, pendant les diverses de leur évolution, prolifèrent, poussent dans différents se prolongements, sorte de tubes épithéliaux qui, au bout d' tain temps, se résorbent et disparaissent (2). C'est aux dép ces bourgeonnements, qui sont de la même nature q cordons épithéliaux des follicules normaux, que se dével suivant l'explication très-ingénieuse de Kollmann (3), le cules surnuméraires. De ce premier fait, on peut conclure présence au sein des mâchoires de l'homme de ces mass

(1) *Handb. Der topograph. Anatomie*, t. II, Aufl. Wien, 1860, s. 351.

(2) Voy. à cet égard notre Mémoire avec Ch. Legros, *loc. cit.*, p. 469.

(3) *Ztchschrift f. wissensch. Zoologie.* XX Bd. p. 176.

théliales représentent l'état embryonnaire et transitoire des follicules, qui dans les classes inférieures des vertébrés amènent la production d'un nombre considérable de dents. Ce phénomène peut donc être considéré comme ayant le caractère de la réversion, au même titre que la présence des dents surnuméraires, nées de ces masses mêmes.

Telle est l'explication que nous fournirons des anomalies par augmentation numérique. Quant à l'anomalie inverse, elle repose sur l'atrophie d'un ou de plusieurs des cordons primitifs, phénomène si fréquent dans l'économie animale, qu'il n'est pas nécessaire d'y insister.

Ces anomalies ont, en outre, pour physionomie fréquente, d'affecter la forme héréditaire aussi bien pour l'augmentation numérique que pour l'anomalie inverse ou diminution, laquelle est plus caractéristique encore à cet égard.

Enfin, avec l'augmentation du nombre des dents dans les espèces supérieures des mammifères, nous rappellerons un autre phénomène très-intéressant, au point de vue de la philosophie anatomique, ce sont les conditions de forme qu'affectent dans ces cas les dents surnuméraires : tantôt, en effet, elles prennent la forme plus ou moins modifiée, mais reconnaissable, des dents de la région où elles apparaissent, fait qui est conforme, ainsi que nous le verrons, aux lois d'*analogie de formation* de J. Vogel (1) ou aux principes de l'*appropriation génératrice* établis par M. Robin (2); tantôt au contraire, elles apparaissent avec la forme conoïde, c'est-à-dire qu'elles font retour au type fondamental primitif.

Si nous voulons maintenant expliquer la production d'une anomalie dans l'époque de l'éruption ou anomalies du *développement*, il nous suffira d'invoquer la variabilité extrême que présentent à cet égard, dans la série animale, les différentes espèces depuis celles qui, ainsi que certains cétacés, perdent leurs dents caduques pendant la vie intra-utérine, jusqu'à celles chez les-

(1) *Anatomie pathologique générale.* Trad. française, 1873, p. 427.
(2) *Anatomie et physiologie cellulaires.* 1873, p. 427.

quelles la première dentition persiste longtemps après le premier âge. Les faits de chute précoce ou tardive des dents de lait deviennent ainsi chez l'homme des phénomènes nouveaux de réversion.

Nous poursuivrons de la sorte cette recherche tératogénique pour les autres ordres d'anomalies : celles de *structure* qui sont dues à des perturbations fonctionnelles survenues au sein du follicule pendant la formation des tissus dentaires, perturbations dont les causes sont des troubles dans la santé des sujets. Ce mécanisme est particulièrement manifeste chez l'homme, où l'on reconnaît aisément que les modifications de constitutions dentaires sont dominées chez l'enfant par des troubles apparus chez la mère pendant la gestation et chez l'adulte par les diverses affections intercurrentes de l'enfance.

Ce sont encore des perturbations profondes de l'évolution folliculaire qui, localisées cette fois, peuvent entraîner l'apparition d'une anomalie de *nutrition*. On voit naître ainsi tantôt un *odontome* de l'une quelconque des variétés si bien étudiées par M. Broca, tantôt un *kyste* qui occupe ainsi exactement le sac folliculaire.

Enfin les anomalies de *disposition* qui sont assez complexes, sont plus particulièrement dues à des perturbations qui portent cette fois sur la conformation de la face et en particulier sur la forme des mâchoires : ces anomalies sont donc conséquentes et non essentielles et primitives.

Nous ne pouvons insister davantage sur ces différents points, qui seront développés à l'occasion de l'étude des diverses espèces d'anomalies en particulier.

§ 5. — Des anomalies du système dentaire considérées au point de vue pathologique et chirurgical.

A la suite des considérations générales diverses auxquelles ont donné lieu, comme on vient de le voir, les anomalies de l'appareil dentaire, nous devons en mentionner encore un certain nombre qui présentent, soit directement en raison même de la présence d'une anomalie, soit indirectement par suite des lésions dont celle-

ci devient la cause, des applications chirurgicales; c'est le côté essentiellement pratique de la question.

Sans vouloir entrer à cet égard dans des détails qui trouveront naturellement leur place dans l'examen de chacune des divisions de ce vaste sujet, nous nous bornerons à quelques aperçus généraux.

Les anomalies de *forme*, de même que celles de *volume*, ne sont pas susceptibles d'applications importantes. Nous verrons toutefois qu'elles appellent dans certains cas l'intervention chirurgicale, qui est du ressort des opérations qui se pratiquent dans la chirurgie dentaire spéciale; telles sont par exemple les anomalies de forme de la racine des dents pouvant apporter des difficultés plus ou moins grandes ou un obstacle même absolu à l'extraction; telles sont aussi les anomalies de forme ou de volume d'une couronne dentaire qui, par le trouble qu'elles produisent dans l'harmonie physique ou fonctionnelle de la bouche, peuvent nécessiter la suppression de l'organe.

Les anomalies de *nombre* sont dans le même cas; non point lorsqu'elles consistent dans la diminution numérique, non point lorsqu'il s'agit de la présence de dents surnuméraires, placées régulièrement dans l'axe de la série, mais en particulier lorsqu'une de ces dernières occupe un point plus ou moins distant de l'arcade dentaire. L'intervention consiste encore dans ce cas dans la suppression pure et simple.

Les anomalies de *siége* ont une importance beaucoup plus grande; nous verrons en effet que si la transposition d'une dent n'est susceptible de produire dans l'arcade dentaire qu'un trouble léger et parfois inappréciable, il n'en est pas de même de l'hétérotopie, à une distance plus ou moins grande de l'arcade. On sait, en effet, que la présence d'un follicule dentaire, émigré dans une région voisine des mâchoires ou né par genèse directe, sur un point quelconque du corps, s'accompagne ordinairement de phénomènes secondaires. Les kystes hétérotopiques du follicule, n'ont pas d'autre cause; les odontomes sont dans le même cas. Les kystes dits par inclusion, les cavités accidentelles et congéni-

tales connues sous le nom de kystes dermoïdes, appartiennent au même ordre de phénomènes. Leur nombre est, comme on le verra, très-considérable, et nous avons déjà plus haut indiqué le mécanisme de leur production.

La classe d'anomalies qui suit l'hétérotopie dans notre classification, c'est-à-dire les déviations dans la *direction*, ont pour caractère particulier d'être le plus souvent curables par un ensemble de procédés qui consistent dans l'emploi pour ces cas particuliers des règles et des moyens propres à réduire les déviations organiques en général, soit congénitales, soit acquises. C'est l'orthopédie appliquée aux déviations dentaires. Elle comprendra par conséquent deux ordres de moyens : 1° les appareils variés et appropriés suivant les cas, amenant la réduction lente et progressive ; 2° les opérations chirurgicales produisant la réduction brusque et immédiate. Cette division de notre étude aura donc, comme on voit, une importance pratique considérable. Elle nécessitera par suite des développements étendus.

Les anomalies de développement consistant dans le retard ou la précocité de l'éruption sont plus restreintes comme caractère pratique. Quelques règles leur seront toutefois applicables. L'absence congénitale ou le retard d'éruption de certaines dents, si les faits ne sont pas toutefois de nature héréditaire, ce qui échappe à toute influence, pourront motiver l'emploi de divers moyens généraux propres à favoriser la reconstitution des systèmes organiques osseux et dentaires simultanément. Les ressources sont assez bornées, il est vrai, mais d'autres circonstances, comme l'éruption tardive d'une dent permanente au voisinage d'une dent temporaire, persistant au delà de son terme normal, nécessitera une intervention destinée à lui restituer son siége primitif. Quant à la chute tardive d'une dent caduque, le phénomène étant intimement lié à l'absence congénitale ou au simple retard de la dent secondaire, l'expectation devra être rigoureusement la règle de conduite.

Les anomalies de *nutrition*, qui représentent dans notre nomenclature la classe si importante des *odontomes* et des *kystes*, ren-

trent absolument dans le domaine chirurgical proprement dit. Nous chercherons à leur sujet à établir les principes diagnostiques, qui permettent de rattacher une lésion organique du follicule à telle ou telle variété, et à déterminer le pronostic et le mode de traitement qui lui est applicable. Nous nous élèverons à ce propos contre la pratique trop généralement appliquée selon nous encore aujourd'hui, et qui consiste à supprimer la production morbide par la résection du maxillaire. Nous nous sommes déjà, il y a peu de temps, efforcé de réagir à propos des kystes des mâchoires (1) contre cette tendance trop radicale, et sans donner à ces considérations un caractère absolu, nous pensons que dans un grand nombre de cas, il suffit de l'ablation simple de la masse pathologique, de caractère toujours bénin et n'exposant jamais à la récidive, de manière à ménager dans le maxillaire des portions osseuses, ou périostiques, appelées ultérieurement à la réparation et permettant dans une certaine mesure le rétablissement de la physionomie et des fonctions. Ce sont les anomalies de nutrition et aussi celles du siége qui ont été l'objet particulier d'un travail déjà cité et fort important du docteur Forget, auquel nous ferons d'ailleurs d'utiles emprunts.

Les anomalies de *structure* qui portent tantôt sur l'ensemble de l'organe présenteront des applications d'un autre ordre : apportant à la constitution des tissus, à leur consistance à la distribution de leurs éléments, à leur composition chimique des modifications plus ou moins importantes, elles nous ramèneront à l'étude déjà traitée par nous dans un autre travail, des prédispositions anatomiques à diverses altérations et plus spécialement à la carie. La lésion si curieuse et si spéciale de l'*érosion*, les défectuosités de structure dépendante de l'hérédité, des diathèses congénitales ou acquises, les modifications de couleur et de densité constitueront le cadre de cette étude.

Vient enfin la dernière division de nos anomalies, les déviations dans la *disposition*. Elles comprendront un grand nombre de variétés : les *réunions anomales* de deux ou d'un plus grand

(1) Voy. *Archives générales de médecine*. 1873. t. XXI, 4ᵉ série, p. 465.

nombre de dents, les *divisions anomales* qui sont par leur nature même incurables et c'est dans certaines tentatives d'extraction restées infructueuses ou achevées avec de grands délabrements qu'on a pu découvrir certains exemples de soudure de plusieurs dents entre elles. Des déviations plus importantes encore dans les diamètres des arcades dentaires, l'atrésie d'un maxillaire par exemple, ont depuis longtemps suggéré l'idée d'interventions mécaniques dans le but d'en opérer la réduction.

Nous étudierons la valeur de ces moyens et les caractères de leur action. Enfin, c'est dans cette dernière classe que se rencontrent encore les rapports plus ou moins vicieux des arcades dentaires réciproquement, rapports complexes et réductibles le plus ordinairement par un examen attentif en un certain nombre de déviations devenues simultanées et connexes. L'intervention chirurgicale, si tant est qu'elle soit considérée comme possible, devra en conséquence subordonner ses moyens d'action en les dirigeant sur telle ou telle des anomalies simples, qui composeront l'état complexe. Dans cette voie encore, une amélioration notable ou une curation complète sera réalisable pour un assez grand nombre de cas.

LE

NOSENCÉPHALE PLEUROSOME

DE PONDICHÉRY

Par le Dr E. T. HAMY

Aide-naturaliste au Muséum

Secrétaire général adjoint de la Société d'anthropologie de Paris,

Membre des Sociétés de biologie, anatomique, etc.

PLANCHE VI.

Toutes les collections scientifiques qui renferment des pièces d'une date quelque peu ancienne offrent à l'étude des difficultés toutes spéciales. En effet, ces matériaux scientifiques d'autrefois n'ont pas toujours eu une légende, et quand les observations auxquelles ils se rapportent remontent seulement à la fin du siècle dernier, bien souvent elles sont perdues et oubliées. Que de morceaux précieux pour les sciences naturelles sont ainsi devenus presque inutiles, isolés dans les *anciens fonds* de nos musées et de nos conservatoires des documents imprimés ou manuscrits indispensables à leur intelligence ! Et quel heureux concours de circonstances devient indispensable pour retrouver les inconnues de quelques-uns des difficiles problèmes qu'ils soulèvent !

Ces réflexions, qui concernent tout l'ensemble des matériaux relatifs aux sciences médicales et naturelles, sont plus particulièrement applicables aux séries tératologiques. Depuis fort longtemps en effet, on a commencé à recueillir dans les grands établissements scientifiques européens des collections de monstres de toutes sortes, et de tant de curiosités anatomiques lentement amassées dans les musées d'autrefois quelques-unes en petit nombre ont seules leur histoire. J'ai été assez heureux pour ajouter à ces quelques faits précis antérieurs à notre siècle une observation nouvelle qui remonte à 1733. On verra par la suite

de cet article qu'elle n'est pas seulement remarquable par les circonstances qui ont amené sa découverte et par les coïncidences tératologiques qu'elle fait connaître, mais qu'elle ajoute à l'histoire générale de la tératologie un petit paragraphe qui n'est pas sans intérêt.

I

Le sujet de mon observation est un petit monstre de bois de 29 centimètres de hauteur, conservé au musée Dupuytren, où il porte le n° 70. Le catalogue de cet établissement ne renferme aucun renseignement à son sujet. On sait seulement par les lettres *a i m* imprimés en noir sur une vieille étiquette jaunie, solidement collée sur sa poitrine, et par les mots *donné par M*,... (1) écrits sur le dos en lettres de la première moitié du XVIIIe siècle, qu'il a dû faire partie d'une collection plus ancienne avant d'être déposé dans les galeries de l'École de médecine.

La facture de la statuette décèle une certaine adresse à sculpter le bois et une recherche fort attentive de l'exactitude ; rien n'y semble laissé à la fantaisie, et si les détails anatomiques ne sont pas toujours suffisamment rendus, ils offrent néanmoins un haut degré de vraisemblance. Ce travail est à coup sûr l'œuvre d'un Européen, mais, chose assez bizarre, la matière en est exotique, et rappelle tout à fait cette racine dure et rougeâtre dans laquelle les sculpteurs de l'extrême Orient taillent encore aujourd'hui leurs divinités fantastiques.

Mes recherches sur l'évolution de la face m'ayant conduit à faire, en 1867, une révision attentive de nos collections tératologiques, j'ai plusieurs fois examiné à cette époque la hideuse petite sculpture, et, tout en repoussant l'idée d'une création fantastique, je me suis décidé, en l'absence de documents explicatifs, à laisser de côté son observation, quelque intéressante qu'elle pût être pour mes études.

J'avais depuis lors renoncé à tirer quoi que ce soit de cette pièce mise à ma disposition avec une parfaite obligeance par le conser-

(1) Nom devenu illisible.

vateur du musée Dupuytren, M. le docteur Houel, lorsqu'un hasard, comme il n'en arrive qu'aux plus heureux entre les chercheurs, vint me donner l'explication la plus complète d'une énigme considérée à bon droit comme insoluble.

En feuilletant un manuscrit exposé dans l'étalage d'un petit libraire du quartier latin, je rencontrai, à la suite d'un cours d'Astruc sur les maladies du bas-ventre et de quelques notes de médecine pratique, une sorte de mémoire sur un monstre *né à Pondichéry, dans les Indes orientales à la coste de Coromandel dans l'empire du Mogol*. La statuette aux allures exotiques me revint bien à propos à la mémoire, et sans avoir l'espoir encore téméraire de faire concorder l'observation que j'avais sous les yeux avec la pièce de l'École de médecine, je résolus de tenter l'aventure, et j'achetai le manuscrit.

Je me résignais à un échec que je considérais comme certain, et m'en consolais en pensant qu'après tout une observation tératologique détaillée (elle a quatorze pages), remontant à plus d'un siècle, est toujours chose rare et précieuse pour un anatomiste.

La lecture du récit me rendit confiance, et la confrontation du monstre et de sa description manuscrite vient d'aboutir à la plus parfaite identification. Il est question en effet dès les premières lignes d'un « fœtus monstrueux en bois, imité du naturel » dont tous les traits concordent admirablement avec ceux de la petite statuette de la Faculté de médecine.

Disons quelques mots tout d'abord du manuscrit où se trouve consignée cette observation remarquable et de l'auteur auquel nous le devons.

Ce manuscrit, qui forme un assez fort volume in-4° de 324 pages, est écrit d'une lourde écriture du XVIIIe siècle, portant en certains endroits des ratures et des surcharges d'une autre encre et peut-être d'une autre main. J'ai déjà dit qu'il commence par des fragments de pathologie tirés d'Astruc. Cette première partie intitulée *Traité des maladies du bas-ventre par Monsieur Astruc médecin en 1736*, n'est autre chose qu'un de ces nombreux cahiers de notes rédigées d'après l'enseignement de ce célèbre professeur, et que

la vogue immense dont il jouissait répandait vers cette époque dans toutes les universités de l'Europe. Les 264 pages consacrées à cette compilation sont suivies d'un petit « *Recueil des remèdes à l'usage des femmes grosses, à accoucher et accouchées*, recueil de trente pages daté, « *A Paris, fini ce* 1er *juin* 1737 » et signé Mopillier. Le mémoire tératologique vient ensuite ; on peut voir à la fin du volume diverses recettes comme le « remède contre la pierre et gravelle » de madame Joanna Stephens, avec la date 1739 ; le « baume nerval » du sieur Mopillier, « surnommé l'Indien » le remède astringent du sieur Brossard, qui n'est autre que l'agaric, daté du 7 mars 1751, etc.

Le nom de Mopillier, que nous venons de mentionner deux fois et qui est certainement celui du compilateur auquel nous devons le volume dont je viens de faire connaître brièvement le contenu, est reproduit de la seconde écriture au-dessous du titre du mémoire tératologique.

On lit ou plutôt on démêle au milieu de nombreuses râtures en tête de ce travail le préambule qui suit : *Mémoire d'un enfant remarquable d'une figure monstreuse né à Pondichéry dans les Indes orientales à la coste de Coromandel* (dans la province de Karnatte (1) qui fait partie du royaume de Visapour) *dans l'empire du Mogol, en* 1734, (2) (par M. Mopillier l'aîné autres fois chir. des hôpitaux du Roy et chir.-major de la Comp. des Indes).

Le chirurgien *indien*, comme ses fonctions lointaines l'avaient fait dénommer, n'est pas un inconnu dans la pratique de son temps. Fils d'un maître en chirurgie de Chalonnes-sur-Loire (3),

(1) La première version disait au royaume de Carnata, c'est le Karnatik ; le correcteur, après avoir mis de Karnatte, s'est décidé, pour plus de précision, à remplacer ces mots par d'Arcatte, l'Arcate des géographes modernes.

(2) Le 4 de ce chiffre est remplacé de la seconde main par un 3, 1733.

(3) Mopillier Pierre, maître en chirurgie à Chalonnes-sur-Loire, y décédé le 4 janvier 1715, âgé de cinquante-six ans, a laissé de sa femme, Marguerite Piffard, deux fils et une fille. L'aîné des fils n'est pas notre écrivain, comme le feraient croire les surcharges de notre manuscrit, c'est Raphaël Mopillier, né à Chalonnes, le 10 mars 1710, reçu maître chirurgien juré à Paris, vers 1735, auteur d'un mémoire physio-mécanique *sur le principe de la vie et sur les causes qui le perpétuent* (1738) et

il s'est fait dans sa province après son retour de l'extrême Orient une assez belle réputation chirurgicale ; le célèbre frère Côme en appelle du jugement prononcé par Lecat contre le lithotome caché à son talent brillant dans l'art de la chirurgie et à son goût décidé pour tout ce qui la perfectionne (1), et le manuscrit que j'ai retrouvé montre que, sous ce dernier rapport au moins, frère Côme n'a point exagéré.

Mais c'est surtout dans le mémoire sur le monstre de Pondichéry que Mopillier paraît à son avantage. L'un des premiers, en effet, il aborde avec soin l'étude des antécédents pathologiques de la mère et des circonstances de la fécondation et de la grossesse, et il entrevoit le rôle du placenta dans la formation de la monstruosité.

II

Le mémoire sur le monstre de Pondichéry a été écrit pour l'Académie royale de chirurgie (2), mais le brouillon d'une lettre d'Angers du 23 juillet 1749 à la même corporation montre qu'à cette date, le travail n'avait pas encore été envoyé (3). Ce brouillon de lettre n'est pas achevé, le récit tératologique manque de conclusion, et tout semble prouver que jamais ni l'un ni l'autre n'ont été adressés à leur destination.

d'une *Dissertation contre l'usage des sétons, cautères*, etc. (1748). Notre tératologiste, Jean-Baptiste-Antoine, est le cadet des deux frères, il est né à Chalonnes, en 1712. Maître chirurgien juré reçu à Paris, chirurgien des hôpitaux du Roi, chirurgien-major de la Compagnie des Indes, il rentre en France en 1736, va se fixer après 1737 dans l'Anjou, où il se marie, en 1748, à Renée Cordon de Longuehaye, et où nous allons le retrouver en 1749.

Je dois la meilleure partie de ces documents biographiques à la bienveillance de M. le docteur Farge, directeur de l'École de médecine d'Angers.

(1) *Lettre.... à MM. Mopillier, chirurgiens à Angers pour servir de réponse à la critique du lithotome caché faite par M. Lecat dans le* Journal des savants (*Recueil de pièces importantes sur l'opération de la taille faite par le lithotome caché*. Paris, 1751, t. I, p. 69).

(2) Il porte en marge cette adresse : *A Messieurs de l'Académie royale de chirurgie.*

(3) Dangers, ce 23 juillet 1749. Messieurs, « Il y avoit long temps que j'avois » perdu de veüe le mémoire cy inclus et mon intention avait été de le rendre public » par la voye des journaux depuis mon retour des Indes, mais nombre d'affaires s'é- » tant succédées les unes aux autres m'en avaient enlevé l'idée, etc. »

La statuette, au contraire, envoyée directement de l'Inde par l'intermédiaire de « M. de Beaulieu, lieutenant des vaisseaux de » la Compagnie des Indes, homme fort curieux et très-porté à la » découverte des secrets de la nature », avait été remise à « M. Petit, célèbre chirurgien de Paris », de la part de son auteur, le frère Loupias, de la Société de Jésus.

Ce dernier, dont Mopillier nous conte en quelques mots l'histoire, était, au moment de la naissance du monstre, apothicaire, chirurgien même de l'Ordre à Pondichéry, « Passé à Siam, il y a » environ quarante ans avec l'ambassadeur de cet empire en » qualité de fondeur de cloches, et s'étant sauvé du massacre qui » se fit des Français dans ces États », il avait exercé quelque temps sa profession dans les Indes et l'avait quittée pour embrasser l'état monastique « dans lequel il vit aujourd'hui chargé de gloire et d'années » !

La Société, toujours habile à tirer parti, dans l'intérêt de ses œuvres, des talents et des aptitudes de ses membres, plaça l'ancien fondeur sous la conduite d'un frère de l'ordre « habile chimiste et pharmacien ». Doué d'un esprit pénétrant et ingénieux, Loupias suivit avec fruit les leçons de ce nouveau maître pendant plusieurs années, et le frère étant venu à mourir, il lui succéda dans les honorables fonctions qu'il remplissait dans la communauté. Mopillier le trouva à Pondichéry, pratiquant en outre une sorte de chirurgie, traitant les plaies, amputant même « non de la manière que nous pratiquons en France, ni avec les mêmes instruments, mais tout différemment ».

« Ayant quelquefois conversé avec des chirurgiens », continue Mopillier, « il a cru être en état d'exposer un mémoire (mais trop » peu circonstancié) du petit monstre dont il est question, » croyant en cela obliger infiniment la chirurgie. Je lui ai repré» senté plusieurs fois avant qu'il eût commencé à faire ce petit » monstre de bois, que la chirurgie luy seroit bien plus redevable » s'il envoioit l'original que non pas la copie, qui est assez polie, il » est vray, mais qui n'est pas naturelle, et qui ne nous fait rien » voir du dérangement intérieur des viscères de ce fœtus. Comme je

» l'ay remarqué plusieurs fois en le voyant et examinant, je me » crois obligé pour l'utilité de la chirurgie d'en donner une des- » cription plus juste et plus conforme à l'anatomie. »

Mopillier aborde alors l'histoire du monstre, en commençant par des considérations générales, dont quelques-unes au moins sont fort remarquables pour l'époque à laquelle elles ont été écrites.

Les influences de milieux dominent presque toute la science de ce temps : cédant aux exagérations de la nouvelle école hippocratique, notre tératologiste croit devoir tenter d'abord de subordonner indirectement le fait monstrueux qu'il observe aux conditions extérieures dans lesquelles il a pris naissance. Il étudie ensuite avec attention l'état pathologique de la mère, et les circonstances qui ont présidé à la fécondation, et, dans cette seconde partie de son *introduction*, on aperçoit le germe des idées nouvelles sur les causes de la monstruosité que développera plus tard avec tant de supériorité Étienne Geoffroy Saint-Hilaire, à la fin du second volume de sa *Philosophie anatomique* (1).

« Cette partie de l'Inde où est née la mère du monstre susdit » est dans un climat fort chaud, où on ne connaît quasi pour » toute saison que l'été, il y pleut très-rarement, c'est ce qui » cause une grande aridité de la terre qui ne produit ses fruits » qu'avec beaucoup de peine, et qui sont sans beaucoup de sub- » stance ; aussi la nourriture que les pauvres Indiens en retirent » sert-elle plutôt à les faire languir qu'à les faire vivre. Ils sont » presque tous faibles et efféminés, leur nourriture ne leur four- » nissant que très-peu de suc nourricier et d'esprits animaux, ce » qui les rend sujets à quantité de fâcheuses maladies, telles sont » le rachitis, la phthisie, le marasme, l'épilepsie, la catalepsie, la » paralysie.

» La mère du fœtus susdit est une femme veuve, âgée d'environ » trente ans, attaquée depuis longtemps d'une épilepsie pério- » dique, qui la met dans la dure nécessité de mendier sa vie;

(1) Ét. Geoffroy Saint-Hilaire, *Philosophie anatomique. Des monstruosités humaines*, p. 500 et suiv. Paris, 1822, in-8.

» étant venue pour ce sujet à Pondichéry, colonie établie par la » Compagnie des Indes, et une des plus grandes villes du royaume » de Visapour, elle fut attaquée d'épilepsie avec des convulsions » violentes qui durèrent dix jours. Ayant eu dans cet espace de » temps quelque relâche, elle s'est souvenue qu'un homme entra » dans sa case ou maison et en abusa dans le paroxysme de son » mal; elle eut tous les signes de grossesse. Pendant les six pre» miers mois elle ressentit des douleurs extraordinaires dans la » région hypogastrique qui la mirent dans un très-triste état et la » plongèrent dans une mélancolie fort grande. Enfin elle porta ce » fruit si onéreux jusqu'à huit mois et demy, auquel temps elle » accoucha d'une fille morte ayant plus de rapport à un monstre » hideux qu'à une créature humaine. Il ne suivit après la sortie » de l'enfant aucune apparence d'arrière-faix. Selon le rapport » de la mère, l'accouchement fut fort difficile et laborieux, avec » déchirement de l'orifice intérieur de la matrice qui y occa» sionna un ulcère qui fournit environ un mois et demy un pus » blanchâtre presque semblable à un écoulement de fleurs blan» ches, que la nature guérit sans le secours de l'art. Cette » femme s'est rétablie depuis ce temps et se porte présentement » bien. »

Nous aurons à commenter tout à l'heure cette absence apparente de placenta, au sujet de laquelle notre auteur tente plus loin une explication remarquable pour l'époque où elle a été émise. Voyons d'abord la description du monstre, telle que Mopillier la donne, et contrôlons cette description à l'aide de la statuette du frère Loupias, qui en reproduit fidèlement les détails et que l'on a dessinée aux 2/3 de la grandeur naturelle sur la planche qui accompagne ce mémoire.

III

Les phénomènes monstrueux se concentrent presque tous chez le monstre de Pondichéry à la tête et à la poitrine. L'une présente les caractères assignés à l'extrémité céphalique des pseudencéphaliens nosencéphales, avec des complications particu-

lièrement difficiles à reconnaître et à apprécier; l'autre est atteinte de pleurosomie très-nettement accusée. L'éventration sus-ombilicale et ascendante qui caractérise les monstres pleurosomes a permis à une grande partie des organes contenus dans les cavités splanchniques de s'épanouir au dehors. Mais, contrairement à ce qui est arrivé chez la plupart des monstres pleurosomes observés jusqu'ici (1), la lésion occupe le côté droit de notre jeune sujet, et l'atrophie qui en résulte frappe le membre supérieur correspondant, comme on le voit dans la planche jointe à notre description.

Voici comment Mopillier décrit la poitrine du monstre du frère Loupias. « A la partie postérieure et supérieure de la clavicule » droite se trouve une glande considérable (planche VI, lettre *g*) » qui tient pour ainsi dire lieu de la parotide (?) de ce costé; » immédiatement à son costé postérieur et supérieur se trouve » une rupture ou déchirement qui se porte obliquement de der» rière en devant jusque vers la cinquième des vrayes costes, » qui a permis la sortie du poumon du costé droit (*p*) du foye » (*f*) du ventricule (*v*) de la ratte (*r*) du mézentère et de la plus » grande partie des intestins (*i*). Ce qu'il y a de fort remarquable, » c'est que cette sortie répond immédiatement dans la capacité » de la poitrine, c'est ce qui ne s'est pu faire, sans que le dia» phragme n'ait souffert le premier déchirement pour donner » passage des viscères de l'abdomen dans la capacité de la poi» trine. » La perforation diaphragmatique et caractéristique de la pleurosomie n'entraîne pas dans ce genre tératologique le déplacement du cœur dont Mopillier ne parle point, et que Loupias n'a point représenté.

» Toutes ces particularités, qui auroient demandé un examen » exact, pour voir le dérangement que la nature a causé dans ce » fœtus par sa variation, tant à l'égard des vaisseaux ombilicaux

(1) Is. Geoffroy Saint-Hilaire, *op. cit.*, t. II, p. 280-282. — Les cinq pleurosomes humains dont Is. Geoffroy mentionne l'existence présentaient la fissure à gauche, et faisaient exception dans la série des monstruosités célosomiennes dont les éventrations sont presque toujours à droite. (*Ibid.*, p. 288.)

» que de plusieurs autres parties, n'ont pu porter le frère Loupias » à permettre que son cher monstre fût ainsi disséqué cruelle» ment, comme je m'y suis offert plusieurs fois, afin de découvrir » les ressorts dont la nature s'est servie pour faire jouer cette » machine humaine. Ce n'est point un esprit de critique qui me » fait parler ainsi, ajoute Mopillier, mais une pure envie de dé» couvrir ce phénomène. Dans le déchirement cy-dessus cité, il » s'y trouve plusieurs petits replis de la peau qui semblent être » faits par une cicatrice formée dans le sein de la mère. » Notre auteur a déjà remarqué que suivant le témoignage de la mère il ne suivit après la délivrance « aucune apparence d'arrière-faix ». Il ajoute plus loin dans une note « qu'il n'y a jamais eu de cordon ombilical, » que ses yeux ne l'ont point trompé sur ce point, et qu'un examen attentif ne lui a point laissé de doute.

Mopillier ignorait qu'en pareil cas la poche qui loge les organes herniés est constituée par la gaîne du cordon ombilical, que quelque rupture avait probablement fait disparaître.

Les replis dont il parle correspondent vraisemblablement aux débris de cette gaîne détruite dans l'accouchement, et dont la description de la monstruosité céphalique nous permettra tout à l'heure de retrouver l'extrémité modifiée.

« A l'endroit de l'aisselle se trouve, comme un petit parenchime » qui semble être une portion de la fagoüe (1) un peu au-dessous » et en arrière se trouve un des lobes du poumon qui m'a semblé » assez proportionné au sujet.

» Entre l'humérus du bras droit et un des lobes du poumon, » du même costé se trouve le parenchime du foye qui est en» viron trois fois plus gros qu'il ne doit être, il n'est soutenu » que par son ligament coronaire, sa couleur est d'un brun clair, » ses deux lobes sont fort apparents et même la scissure ; la vé» sicule du fiel est cachée par le ventricule, l'enveloppe que le

(1) On prend généralement dans l'ancienne anatomie descriptive le mot de *fagoué* dans le sens de pancréas. Mopillier énumère plus loin cet organe parmi ceux qu'il croit encore renfermés dans l'abdomen. Voudrait-il ici parler du thymus ? (Fig. VI.)

» foye reçoit du péritoine est fort affaissée et laisse voir plusieurs » petites éminences et cavités à sa surface.

» La ventricule (estomac) se trouve immédiatement au-dessous » du foye, son grand cul-de-sac se porte à gauche, son volume » est fort proportionné, sa couleur est d'un blanc sale et il n'a » rien de particulier.

» Au côté droit du ventricule se voit une partie du duodénum, » le jéjunum, l'iléum et une partie du côlon avec une portion du » mézentère.

» Au-dessous des intestins se voit, sur ce que j'en ay pu juger, » la ratte qui paroît arrondie, convexe dans la partie supé- » rieure et concave dans l'inférieure.

» On peut présumer par ce tableau qu'il ne se peut trouver de » viscères dans la capacité de l'abdomen que les reins, la vessie, » la matrice et le pancréas qui ne paroît point au dehors (1) non » plus que l'épiploon.

» Les parties extérieures de la génération n'ont rien de singu- » lier, sinon que les grandes lèvres se trouvent fort débordées et » arrondies ; les nymphes sont fort grosses et comme tuméfiées, » on y remarque le prépuce du clitoris, on n'y voit point de pé- » rinée. »

Ce dernier caractère est en rapport avec la disposition des fesses. « L'épine se jette considérablement du costé droit », dit ailleurs le narrateur, « c'est ce qui fait paroître le fœtus tout de » travers, il ne paroît régner aucune dépression de l'épine et les » fesses se trouvent jointes sans qu'on y remarque cette ligne qui » les sépare ordinairement dans tous les sujets. »

L'atrophie du membre thoracique du côté qui correspond à la fissure est générale, chez les pleurosomes, et Mopillier en donne une explication qui, pour être trop exclusivement mécanique, sous l'influence des idées du temps, n'en est pas moins relativement satisfaisante, et qu'accepteraient peut-être, en la modifiant, bien des tératologistes de nos jours. « Pour finir, je diray que le » bras droit semble être détaché de l'omoplate, ou les ligaments

(1) Voyez la note de la page précédente.

» tellement relâchés qu'ils ont permis à la tête de l'humérus de
» se porter à la partie antérieure de la clavicule du même costé,
» tout le bras et l'avant-bras sont atrophiés, ce qui peut avoir été
» causé lorsque les viscères avant de sortir de la poitrine auront
» fait tumeur, qui aura pressé les vaisseaux axillaires et aura par
» ce moyen empesché une libre circulation et causé l'amaigris-
» sement du bras, les sucs nourriciers ne pouvant y être portés
» en assez grande abondance.

» Le cubitus et le radius sont convexes en dehors et concaves
» en dedans; le cubitus forme une apophyse d'environ cinq à six
» lignes qui excède l'humérus. La main ne se trouve composée
» que de quatre doigts fort bien formés.

» Le bras gauche est fort bien nourri et proportionné dans
» toutes ses parties; la jambe droite se trouve aussi fort bien
» proportionnée. La jambe gauche est convexe par la partie laté-
» rale externe et concave par sa partie opposée. Le pied se trouve
» tourné en dedans comme luxé, » cela vient en partie, toujours
suivant Mopillier, « de ce qu'au commencement on avait mis le
» fœtus dans un vaze trop court et que les jambes y étaient pliées
» et trop pressées ». Cette interprétation n'est pas à l'abri de toute critique. Il me paraît, en effet, que le membre inférieur gauche de la statuette, tordu et difforme, se termine par un véritable pied-bot varus, tout à fait comparable à ceux que l'on observe si fréquemment chez les monstres célosomiens.

IV

La nosencéphalie qu'il me reste à faire connaître est intimement liée à la pleurosomie dont on vient de lire la description par le mécanisme tératogénique, qui subordonne la monstruosité céphalique à celle des organes thoraciques et abdominaux chez un certain nombre de célosomiens.

On sait que, sur les monstres de cette grande famille, en même temps que la gaîne du cordon est dilatée pour former le sac viscéral, le cordon présente une brièveté quelquefois poussée

à l'extrême. Le placenta se trouve ainsi très-rapproché, et peut très-facilement contracter avec le fœtus, sous diverses influences qu'il est inutile de rappeler ici, des adhérences pathologiques.

Il existe dans la science un certain nombre d'exemples de monstruosités céphaliques ainsi produites : le plus remarquable peut-être, à coup sûr le plus judicieusement observé et le plus complétement décrit, est celui qui a fourni à Étienne Geoffroy Saint-Hilaire, l'occasion de son grand mémoire sur l'*hyperencéphalie* (1).

L'hyperencéphale césolome, étudié par l'illustre fondateur de la tératologie, présentait des brides en grand nombre répandues du placenta à la tête et au thorax, et Geoffroy Saint-Hilaire, en étudiant de près ces lames fibreuses ou leurs vestiges, établissait que c'est à l'existence de ces attaches anormales qu'est dû le déplacement des organes et qu'il faut attribuer la cause première des malformations qui en sont la suite.

Mopillier n'avait pas vu tout cela, il n'a rien compris aux vestiges de brides parfaitement visibles, quelque mal rendus qu'ils soient, sur la sculpture du frère Loupias, mais il a le premier reconnu un placenta dans la tumeur sus-crânienne qu'il décrit de la manière suivante :

« Les deux espèces de corps pyramidaux ou pampiniformes (*e'*),
» qui règnent depuis environ la partie supérieure et antérieure
» du pariétal gauche jusqu'à la partie supérieure de l'occipital,
» du même costé, en recouvrant tout le pariétal, et s'avançant
» même jusqu'au temporal du même costé, qui ont de longueur
» environ deux pouces et quelques lignes, ne paroît être autre
» chose qu'un prolongement du cuir chevelu dont les vaisseaux
» se sont abouchés avec ceux du fond de l'utérus et qui ont tenu
» lieu de placenta et de cordon ombilical pour la communication
» du sang de la mère au fœtus, et pour le retour réciproque
» du sang du fœtus à la mère. Je ne vois point d'autre endroit

(1) Ét. Geoffroy Saint-Hilaire, *Description d'un monstre humain né en octobre 1820, et établissement à son sujet d'un nouveau genre sous le nom* d'hyperencéphale. (*Philosophie anatomique*, t. II, p. 156 à 221.)

» par lequel la circulation ait peû être entretenue que par ce » seul, veû qu'il n'a paru aucun vestige d'ombilic. » Et ailleurs, les corps pampiniformes « sont les organes qui ont servi de placenta ». A droite et plus en arrière se montre une autre tumeur qui paraît pouvoir être considérée comme de nature pseudencéphalienne, et dont l'existence, combinée avec l'intégrité presque complète de l'occipital, formant un plan vertical qui circonscrit très-nettement en arrière sur la statuette les lésions de la boîte crânienne, détermine le genre *nosencéphale* de la famille des *pseudencéphaliens*, auquel nous la rapportons.

« Du costé droit, écrit Mopillier, se trouve un autre corps (*e*), » pyramidal (ou pampiniforme) qui est bien moins considérable » que le gauche, et qui est à peu près situé de même, mais qui est » moins étendu, et qui a à peu près la même longueur. Ils n'é» toient point réunis dans leur partie supérieure lors de leur pre» mière conformation, mais on les a liés ensemble par leur partie » supérieure pour suspendre le fœtus dans le vase dans lequel on » le conserve aujourd'huy dans l'esprit de vin. Lors de la naissance » ces corps pampiniformes étoient évasés et affaissés, horizontalle» ment sur la surface externe de la tête, ces membranes étaient » plus molles et plus laxes que n'est ordinairement le cuir che» velu dans un fœtus, mais l'esprit de vin les a rendues assez » fermes. »

Sous l'influence des tractions exercées sur la tête par les adhérences placentaires, ce que l'on peut voir de crâne est devenu asymétrique, comme dans l'hyperencéphale de Geoffroy et dans un grand nombre de monstres semblables. Aussi Mopillier observe-t-il que « à la partie inférieure du corps pampiniforme » droit se trouve une éminence arrondie (*b*) de la grosseur d'une » petite noix » qui lui semble « être formée du temporal ». On ne voit rien de semblable à gauche. « Il n'y a nulle apparence » de coronal, ny des pariétaux », le crâne étant « comme une tête » sciée dont on veut démontrer le cerveau et même du costé de la » face, il se trouve beaucoup plus aplati, puis qu'il se trouve ho» rizontal de la partie supérieure de la lèvre supérieure à la partie

» supérieure de l'occipital ». Ce dernier « est fort élargi et forme » intérieurement ses cavités plus grandes qu'elles ne doivent être » dans un fœtus de son volume, c'est ce qui fait que le cer- » velet n'aurait pas été gêné dans ses fonctions pour dédommager » du défaut du cerveau qui y manque entièrement ». Mopillier ouvre ici une parenthèse, pour expliquer certains détails de la sculpture étrangers à la monstruosité, et qui montrent avec quelle fidélité Loupias copiait son modèle. « Vers l'endroit, du » vertex à droite se remarquent trois petits cordons dont le » supérieur et le plus long se porte vers l'occipital à gauche, » les deux autres se portent à gauche; à l'union de ces trois cor- » dons se trouve une espèce de suture qui règne depuis la partie » inférieure et antérieure de l'éminence arrondie du temporal droit » jusqu'à la commissure gauche de la bouche. » Cette suture, dont on suit fort bien tous les détails sur la statuette du musée Dupuytren, « a été faite depuis l'accouchement par le frère Loupias et » les cordons susdits qui se trouvent joints sont formés par les » replis de la peau, que la suture a occasionnés en la rapprochant; » cela fait voir que les cordons et la suture ne sont qu'acciden- » tels ». Pourquoi Loupias avait-il ainsi raccommodé le précieux fœtus? Je ne puis m'expliquer cette suture qu'en lui attribuant l'intention de réparer des désordres occasionnés au moment de la naissance par la rupture de brides pathologiques, dont je retrouve les débris à la commissure droite. Ces débris figurés en *c* sur la planche qui accompagne ce mémoire, sont donnés par Mopillier comme des « caroncules charnües qui du costé droit représentent » comme une flamme qui sortiroit de la bouche ». Il ajoute que « le palais se trouve garny de plusieurs éminences charnues, on » trouve aussi la même chose dans les parties latérales de la » bouche ». La moitié externe de la lèvre inférieure du côté droit montre en effet au-dessous des lambeaux en forme de flamme de la description de Mopillier, quelques déchiquetures irrégulières auxquelles il y a tout lieu d'attribuer, comme Geoffroy Saint-Hilaire, « le caractère de déchirures opérées violemment ».

La fente palatine (*d*), limitée à droite par le pédicule hypertro-

phié et tordu en avant et en dedans qui porte les os incisifs placés l'un devant l'autre (*a*), correspond à l'une des formes les moins rares de la monstruosité dite en *gueule de loup*. Beaucoup de tératologistes et de chirurgiens en ont figuré de semblables et j'en ai moi-même fait connaître en 1868 (1) un exemple comparable à celui du monstre Indien que je publie aujourd'hui. Mais bien peu ont été assez heureux pour constater, à côté de lésions de cet ordre, les preuves de l'action mécanique à laquelle on doit si souvent les attribuer. L'observation de Nicati, pour n'en mentionner qu'une seule, a fait un certain bruit en 1822 (2), et Étienne Geoffroy Saint-Hilaire a publié un intéressant commentaire (3) sur la bride fibreuse étendue des intermaxillaires au placenta de ce monstre. Le sujet de Pondichéry avait présenté certainement une disposition à peu près semblable, dont les traces bien manifestes auraient fourni à Geoffroy un précieux argument en faveur de la doctrine tératogénique dont il a doté la science. Il ne reste plus, pour avoir terminé la description du nosencéphale pleurosome de Mopillier, qu'à faire remarquer avec notre auteur la déformation d'un nez sans narines extérieures, l'exiguïté de l'œil rudimentaire du côté droit (*o*) et le développement encore fort incomplet de l'œil gauche (*o'*). « Les oreilles sont assez bien » formées, sinon que la droite est plus épaisse que la gauche, qui » est plus allongée en partie par son conduit, et par l'helix et » l'anthelix. La bouche est fort ouverte, grande et très-défigurée », ainsi que l'on vient de le voir, la langue est normale, « la lèvre » inférieure est un peu renversée, mais sans déformité, la joue » gauche se trouve plus grosse que la droite, le menton est bien » formé. »

Mopillier termine le projet de mémoire auquel nous avons fait tous ces emprunts, en s'élevant avec force contre un préjugé populaire, au dessus duquel l'intelligence de Loupias n'avait pas

(1) E.-T. Hamy, *L'os intermaxillaire de l'homme à l'état normal et pathologique*. Paris, 1868, in-8, pl. II, fig. 8.
(2) Nicati, *De labii leporini congeniti natura et origine*. Utrecht, 1822, in-8.
(3) Ét. Geoffroy Saint-Hilaire, *Op. cit.*, t. II, p. 487-489.

su l'élever. L'*imagination échauffée* du frère jésuite (ces mots sont de Mopillier) représentait volontiers « *comme un tigre* » le petit monstre qui vient d'être décrit. Le chirurgien d'Angers, « dont l'intègre spéculation » se garde de semblables erreurs, ne veut voir qu'un « fœtus informe qui n'est rien que ce qu'il peut être ». La nature, dit-il encore, « ne change point l'essence des estres et on ne les voit point ainsi se confondre les uns dans les autres».

Au XVIIIe siècle, les anatomistes avaient renoncé aux théories singulières sur la genèse des monstres auxquelles le populaire de nos jours ne s'est point encore complètement soustrait, mais ils étaient loin de s'être fait des influences maternelles l'idée précise que Mopillier a formulé le premier. A ce titre comme au point de vue du rôle encore un peu vague qu'il attribue au placenta, son travail inédit méritait d'être donné au public, puisqu'il ajoute quelque chose à ce que nous savons de l'histoire des doctrines tératologiques. On observera, en outre, que la coexistence sur un même sujet monstrueux des lésions thoraciques et céphaliques examinées ici, n'a pas été notée jusqu'à présent. Le nosencéphale pleurosome de Pondichéry a donc maintenant sa place marquée dans les catalogues spéciaux à côté de l'hyperencéphale célosome d'Arras et de quelques autres monstres célèbres dans les annales de la science (1).

(1) L'explication des lettres de la planche VI se trouve dans le texte, aux pages 302, 307 et 309.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

SUR

L'ALCALINITÉ DES URINES

ET SUR L'AMMONIÉMIE

Par MM. V. FELTZ et E. RITTER

Professeurs à la Faculté de médecine de Nancy.

Lue à l'Académie des sciences dans sa séance du 23 mars 1873.

Convaincus par des observations cliniques nombreuses et des expériences chimiques multipliées que les causes de l'alcalinité des urines, en dehors des affections de l'appareil génito-urinaire, étaient très-difficiles à établir, nous avons voulu, M. Ritter et moi, étudier d'une manière toute spéciale les modifications que le liquide urinaire subit dans l'organisme sain :

D'abord, lorsqu'on l'empêche mécaniquement de s'écouler au dehors, soit par ligature directe du canal de l'urèthre avec production de plaie, soit par simple compression, c'est-à-dire sans lésions;

Ensuite lorsqu'on le retire de la vessie à l'aide de sondes imprégnées de ferment, ou qu'on l'y retient plus ou moins longtemps en y mélangeant des solutions de ferment préalablement préparées;

Et enfin, lorsqu'on introduit dans l'organisme, par la voie des veines, des solutions de ferment urinaire pur, d'urée et de ferment de différents sels ammoniacaux, ou de l'urine en état de fermentation alcaline.

Nous avons simultanément noté avec soin les altérations anatomiques, fonctionnelles et chimiques, qu'imprime à l'économie l'introduction dans le sang des différentes substances dont il vient d'être question, et montré que ces mêmes substances jouent un

rôle capital dans la production des accidents jusqu'à présent appelés urémiques.

La plupart des expériences mentionnées dans ce mémoire ont été faites au cours de physiologie pathologique et au laboratoire de chimie physiologique de la Faculté de médecine de Nancy.

I. — DE LA FERMENTATION AMMONIACALE DES URINES.

La première question qui doit nous occuper est la suivante : les urines sont-elles ammoniacales avant tout cathétérisme et dans des cas où l'on ne saurait invoquer l'existence d'une affection rénale ou vésicale? En faisant cette dernière distinction, nous ne voulons pas dire que les urines soient toujours ammoniacales lorsqu'il y a lésion de l'appareil génito-urinaire ; on trouve au contraire très-souvent des urines acides, malgré le sang, l'albumine, le pus ou le mucus qu'elles contiennent; nous tenons seulement à éliminer les cas où l'observation et l'interprétation deviennent trop difficiles.

Nous avons, pour résoudre cette première question, devant nos yeux plus de cinq cents analyses faites au laboratoire des cliniques de la Faculté de médecine de Nancy, et comprenant les affections les plus diverses : quatre cent cinquante fois les urines sont notées comme acides ; l'acidité exprimée (en acide oxalique) et déterminée avec une solution titrée de soude très-étendue varie, pour la sécrétion des vingt-quatre heures, de $3^{gr},10$ à $0^{gr},90$.

On a noté des urines à *réaction alcaline* (alcalinité due à l'ammoniaque ou au carbonate d'ammonium) dans :

52	analyses d'urines	de fièvre typhoïde.
5	—	de scarlatine.
10	—	de polyurie.
2	—	de rhumatisants.
1	—	d'ictère.
1	—	goître énophthalmique.
2	—	pneumonie.
4	—	pneumophymie.
1	—	rétrécissement de la valvule mitrale.

La cause de cette alcalescence de l'urine a été recherchée avec soin dans chacun de ces cas.

Pour vingt-deux analyses de fièvre typhoïde faites en été, on put accuser la malpropreté des vases ; les urines devinrent acides du moment où les vases furent lavés préalablement avec les précautions les plus minutieuses. Le même fait s'est reproduit dans un service, il y a deux mois. Les mesures de propreté suffirent pour faire disparaître la réaction alcaline.

Dans les analyses concernant la polyurie, l'alcalescence provenait du mélange des urines avec des produits albuminoïdes en décomposition : la malade avait des flueurs blanches abondantes, et l'alcalinité augmentait avec la hauteur du dépôt muqueux qui se faisait dans les vases. L'influence du mélange de ces composés sur la décomposition de l'urine fut rendue évidente par l'observation suivante. Une malade récemment accouchée dans le service de M. le doyen Stolz, émettait des urines acides lorsqu'on les recueillait par la sonde ; l'urine au contraire était ammoniacale quand elle était émise par les voies naturelles.

Cette influence des matières albuminoïdes est encore bien mise en relief par l'observation suivante : une malade prend journellement à l'intérieur 0^{gr},03 de chlorure mercurique, les urines sont analysées tous les jours ; elles sont acides les huit premiers jours ; le neuvième, l'acidité qui la veille était représentée par 1^{gr},70 d'acide oxalique tombe à 0^{gr},32 ; le dixième, l'urine est neutre, et le onzième, elle présente une réaction faiblement alcaline, mais très-franche. Ce changement dans la réaction de l'urine coïncidait avec l'opposition de traces d'albumine dont la proportion cependant ne s'éleva pas à 1 gramme, mais qui suffit pour communiquer à l'urine une teinte louche. Le douzième jour, on constata que l'urine de la journée seule était alcaline, et que celle de la nuit était acide. Les urines furent alors recueillies séparément, et voici ce que l'on constata :

Urine du matin.	Urine après le déjeuner.	Urine de la nuit.	Urines réunies.
Claire et acide.	Louche et neutre.	Claire et acide.	Léger, louche, acide.
—	Louche et ammoniacale.	Claire et neutre.	— neutre.
—	Louche et neutre.	Claire et neutre.	— neutre.

L'observation microscopique fit voir que les liquides louches contenaient toujours des lambeaux d'épithélium et des leucocytes.

Il ne nous fut pas possible de remonter à la cause de l'alcalinité des autres urines ammoniacales; mais on voit que dans la moitié des cas au moins on a pu accuser la malpropreté ou le mélange pendant l'émission avec des matières albuminoïdes en décomposition. Dans la scarlatine et la variole seules, les urines parurent franchement alcalines au moment même de leur émission. Ces faits ne doivent pas être généralisés, car dans d'autres circonstances les urines étaient franchement acides. Ne sait-on pas du reste que très-souvent, dans ces maladies, il y a desquamation épithéliale des voies urinaires?

Conclusion. — On peut conclure de ces expériences qui sont assez nombreuses, que les urines à réaction alcaline, ne le sont devenues que lorsqu'elles ont été recueillies avec négligence ou qu'elles ont été mélangées avec des produits de décomposition provenant des muqueuses de l'appareil génito-urinaire.

II. DU FERMENT DES URINES.

La fermentation ammoniacale de l'urine est due à un ferment spécial que l'on peut isoler facilement par le filtre. Nous l'avons préparé en abandonnant à elle-même une urine rendue par une personne bien portante dont l'acidité fut 1gr,75. Ce n'est qu'après sept jours quec ette urine, abandonnée sur un fourneau, commença à devenir ammoniacale; on la filtra le dixième jour; le papier imprégné de ferment fut lavé et desséché sur l'acide sulfurique. Voulant éliminer autant que possible les principes étrangers, nous avons cultivé ce ferment dans une solution d'urée au $\frac{2}{1000}$ additionné de quelques gouttes de phosphate d'ammonium; le ferment fut recueilli lorsque le mélange fut devenu très-ammoniacal. Pour nos essais, on plaça le papier en contact avec de l'eau et celui-ci bien effiloché, on exprima le tout dans un nouet de linge, ce qui fournit un liquide louche ayant toutes les qualités

du ferment, ce dont on s'assura à chaque fois par une expérience faite sur une solution très-étendue d'urée.

Ayant à notre portée un moyen commode de faire naître à volonté la fermentation ammoniacale, nous avons pu aborder la question de savoir si toute urine mise au contact du ferment avait la propriété de devenir ammoniacale.

L'urine normale (surtout quand elle est débarrassée par la filtration du mucus) subit la fermentation acide qui s'accompagne de la production de byssus et d'un dépôt d'urates acides, d'acide urique, d'oxalate de calcium.

La fermentation acide peut durer des mois et l'on peut obtenir par la concentration un sirop visqueux et acide; d'autres fois, elle ne s'établit que pendant cinq à six jours, atteint son maximum vers cette époque, puis la réaction acide va en diminuant et l'urine devient ammoniacale au bout de dix jours environ.

Dans les états pathologiques, l'urine se comporte au point de vue de la fermentation de manières bien diverses : elle peut être ammoniacale vingt-quatre heures après son émission; elle peut au contraire subir la fermentation acide pendant des semaines entières; les urines des rhumatismes, des fièvres typhoïdes au début, etc., sont dans ce cas. Depuis la publication de la note de MM. Gosselin et A. Robin (1), on a tenté les expériences suivantes; les urines analysées au laboratoire des cliniques furent soumises aux deux épreuves suivantes :

100 centimètres cubes furent abandonnés après avoir été filtrés; 100 autres furent abandonnés après avoir été mis au contact avec une languette de papier imprégné de ferment ammoniacal. Or voici ce que l'on observa (nous indiquons le jour où l'urine devient neutre ou légèrement ammoniacale :

Affection.	Urine normale.	Urine avec ferment.
Fièvre typhoïde.		
6ᵉ jour de la maladie........	23 jours.	20 jours.
7ᵉ —	24 —	17 —
10ᵉ —	12 —	10 —
15ᵉ —	10 —	5 —

(1) Gosselin et A. Robin, *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*. Janvier 1874.

17e jour de la maladie........	3 jours.	6 heures.
20e —	2 —	6 —
Rhumatisme................	35 —	32 jours.
—	32 —	27 —
Albuminurie................	3 —	3 heures.
Urine normale...............	15 —	2 jours.
	13 —	2 —
	10 —	2 — 1/2.
	4 —	1 heure.

L'analyse de chacune de ces urines fut faite avec le plus grand soin : le poids des matières organiques et inorganiques, celui de l'urée, de l'acide urique, de la créatinine, des chlorures, des phosphates, des sels ammoniacaux fut déterminé chaque fois. On chercha même à obtenir une indication sur la proportion des sels à acides organiques en titrant l'alcalinité du résidu laissé par la calcination d'un volume déterminé d'urine.

Quoique les observations ainsi faites soient assez nombreuses, on ne peut encore songer à établir une loi ; la densité de l'urine, la forte proportion d'urée et d'urates, l'augmentation des phosphastes paraissent favoriser la fermentation acide ; une diminution de densité favorise la fermentation ammoniacale ; c'est ainsi que l'urine n° 1 qui est devenue neutre après vingt-trois jours l'était déjà le sixième, lorsqu'on lui avait ajouté son volume d'eau.

Les observations précédentes font voir clairement que l'influence du ferment ammoniacal exige pour manifester son action *une certaine composition du liquide urinaire* que l'on ne peut encore déterminer d'une manière précise.

L'acidité du liquide urinaire, que l'on pourrait invoquer comme enrayant la fermentation ammoniacale, n'en est pas la seule cause, comme on va le voir : en agitant de l'urine avec du carbonate de calcium précipité par double décomposition et bien lavé (l'emploi de la craie était à redouter d'après les expériences de Birhamt) et en filtrant, le liquide neutralisé de cette manière devint ammoniacal au bout de dix jours ; l'urine normale le devint après deux jours, donc la différence est insignifiante.

Nous devons encore faire remarquer que le ferment préparé

comme nous l'avons indiqué est moins actif que l'urine dont il provient; on peut dire que 1 centimètre cube d'urine putréfiée agit aussi rapidement et plus énergiquement que le ferment retiré de 60 centimètres cubes d'urine ; nous ne pouvons pas en ce moment indiquer pourquoi cette différence ; nous nous contentons de la signaler. La rapidité de la fermentation dépend également de la quantité employée, nous avons toujours employé dans les expériences précédentes la même quantité pour avoir des résultats comparables.

La *fermentation ammoniacale* de l'urine, c'est là notre conclusion, *ne s'établit pas avec la même facilité dans toutes les urines ; il n'est pas possible de prévoir par l'analyse seule de cette humeur ce qui arrivera.*

Il nous restait à étudier ces diverses questions sur l'organisme vivant.

La première expérience devait avoir pour but de s'assurer si l'urine, par la simple stagnation dans la vessie, pouvait devenir ammoniacale, et cela dans des cas où il n'y aurait pas possibilité d'introduction de ferment.

La deuxième devait décider si l'introduction du ferment, combiné avec le séjour dans la vessie, déterminerait l'alcalescence de l'urine.

III. EXPÉRIENCES SUR LA RÉTENTION MÉCANIQUE DES URINES.

1re *Expérience*. — Petit chien noir, bien portant, ayant une température de 40°4. Nous lui lions, avec un ruban, le canal de l'urèthre en arrière de l'os du pénis. Jusqu'au troisième jour, l'animal ne souffre pas trop, il ne mange pas, ni ne boit; le soir du troisième jour, il est pris de vomissements qui continuent jusqu'au matin du quatrième. En même temps que les vomissements, se montre une diarrhée sanguinolente. L'haleine n'est pas ammoniacale. A cinq heures du soir, nous remarquons l'écoulement d'un peu d'urine par l'extrémité du méat. Ce liquide est alcalin. Le chien s'affaiblissant de plus en plus, nous nous décidons

à le saigner, dans le double but d'avoir le sang tout frais, et les urines aussi pures que possible. L'animal mort, nous trouvons la vessie énormément distendue par un liquide rosé *à réaction neutre* mélangé de quelques globules rouges déformés, de *bactéries* et de *bactéridies*.

L'analyse rapportée à 100 fournit les chiffres suivants :

Couleur rouge-brune.	
Densité	1,012
Résidu solide	18,24
Sels	5,18
Substances organiques	13,6
Urée	8,36
Ammoniaque à l'état de sels ammoniacaux	0,20

Le sang est consacré immédiatement à la recherche de l'ammoniaque. On fait traverser 570 grammes de sang à 40° par un courant d'hydrogène pur ; le gaz passe ensuite par un tube à boule contenant le réactif de Nesler ; ce dernier prend une teinte brune très-faible, on peut, par comparaison avec les colorations obtenues dans des liquides contenant une proportion d'ammoniaque connue, fixer la proportion à $0^{gr},03$ d'ammoniaque pour les 570 grammes de sang, ou pour 1000, à $0^{gr},052$. Le sang débarrassé de son ammoniaque est traité par de l'alcool bouillant ; du liquide filtré, on isole l'urée par les procédés connus (1) et l'on trouva (pour 1000) $0^{gr},019$ d'urée.

En résumé : séjour de l'urine pendant cinq jours dans la vessie ; urine neutre, quoique mélangée de sang, proportion très-faible de sels ammoniacaux, le sang contient à peine des traces d'ammoniaque et environ 0,02 d'urée pour 1000.

2e *Expérience*. — Nous plaçons à un chien très-bien portant un carcan sur le canal de l'urèthre de façon à comprimer le canal au point d'empêcher l'émission des urines plus ou moins complétement sans produire sur l'animal de solution de continuité. —

(1) Précipitation par l'azotate mercurique ; le précipité mercuriel lavé est décomposé par l'hydrogène sulfuré, et transformé en azotate d'urée ; ce dernier sel décomposé par du carbonate de baryum fournit de l'urée qui fut redissous dans l'alcool ; le résidu fut dosé par l'hypochlorite et fournit $0^{gr},01107$, ou pour 1000, 0,019.

Les urines sont franchement acides avant l'expérience, pas de trace de fermentation dans la vessie.

Les vingt-quatre premières heures, le chien ne perd pas d'urine; le second jour et après des efforts considérables, il rend par le canal quelques gouttes de liquide urinaire qui est à peu près neutre, comme on le constate avec les papiers de tournesol les plus sensibles. Nous serrons le carcan davantage et vingt-quatre nouvelles heures s'écoulent sans émission d'urine. Nouvelle émission de quelques gouttes de liquide urinaire un peu alcalin. Le troisième jour, nous levons le carcan et nous attendons que le chien émette des urines, ce qui ne tarda pas à arriver. Ce liquide est plutôt acidule que neutre.

Les urines qu'on retire une heure après avec la sonde présentent toujours les caractères de l'acidité; il en est encore de même le lendemain matin et le lendemain soir.

Les gouttes d'urine qui s'écoulaient pendant l'application du carcan étaient plus ou moins alcalines, parce qu'elles étaient mêlées à du pus ou à d'autres substances albuminoïdes stagnant dans le canal (le microscope le démontra). L'urine émise après la section du carcan, soit directement, soit par le sondage, est plus ou moins neutre; elle s'élève à 480 grammes; sa densité est de 1^{r},011, elle est limpide jaune et contient pour 1000 :

Urée...........	16,67
Ammoniaque......	0,22 à l'état de sels.

L'urine du premier jour abandonnée à elle-même était encore neutre le lendemain ; elle devint ammoniacale après 30 minutes avec une languette de papier ferment.

Résumé. — Rétention de l'urine pendant deux jours.

Urine neutre, subit facilement la fermentation ammoniacale quand elle est mise en contact avec un ferment.

L'urine qui séjourne dans le canal de l'urèthre devient très-facilement ammoniacale.

Conclusion. — L'urine n'est pas devenue ammoniacale par son séjour prolongé dans la vessie.

ment, en injectant à des chiens de l'urée, du carbonate d'ammoniaque, de l'urée mélangée de ferment, du ferment pur et enfin une urine ammoniacale.

1re *Expérience.* — Chien noir et blanc bien portant et bien alimenté, du poids de 8 kil. On introduit en deux fois par injection dans la veine crurale 11 c.c. d'une solution contenant $0^{gr},66$ d'urée. La température avant l'expérience est de $39^{o},4$. Le chien détaché de la planche ne paraît nullement incommodé.

Les urines analysées après l'expérience sont acides. Leur densité est de $10^{gr},18$. Elles contiennent (p. 1000) $14^{gr},98$ d'urée et $0^{gr},27$ d'ammoniaque à l'état de sels.

Deux jours après, on injecte de nouveau en deux fois 6 grammes d'urée dissous dans 22 c.c. d'eau. Ni la température, ni le pouls ne se modifient. L'animal ne présente aucun symptôme nerveux.

On recueille jusqu'au lendemain 320 c.c. d'urine acide, claire, de densité $10^{gr},10$, qui contient (p. 1000) $18^{gr},26$ d'urée et $0^{gr},23$ d'ammoniaque à l'état de sels.

2e *Expérience.* — L'expérience précédente n'a été instituée que pour servir de comparaison à celle-ci ; elle démontre l'innocuïté des injections d'urée et la non-transformation de ce principe en carbonate d'ammonium. Nous nous sommes demandé quels seraient sur l'économie les effets d'une dose de carbonate d'ammonium égale à celle qui serait produite par la métamorphose totale de 6 grammes d'urée.

Avec une solution de carbonate d'ammoniaque neutre contenant par c.c. $0^{gr},19$ de sel, il aurait fallu ajouter $9^{gr},06$ de carbonate d'ammonium ; on ne put arriver à cette limite, car le chien auquel on pratiqua l'injection présenta des accidents tels, après avoir reçu $2^{gr},85$ de carbonate d'ammoniaque, qu'il fut impossible d'aller plus loin. Au début de l'opération, le chien ne fit que quelques mouvements de lécher, puis il eut des secousses et des tremblements. Au 12e c.c., le pouls tomba brusquement de 90 à 60, à ce même moment ; le chien jeta un cri et les convulsions

commencèrent au 22e c.c., l'injection dut donc être arrêtée. La roideur tétanique du tronc alternait avec des soubresauts en masse. La respiration s'arrêtait par moments pour reprendre par de profondes inspirations. Lorsque le chien fut tombé en résolution et eut perdu toute sensibilité tactile et réflexe, nous dûmes le sacrifier pour avoir le sang liquide devant servir à l'analyse. Absence totale d'urine dans la vessie. Le sang analysé au point de vue des gaz donne les résultats suivants :

Volume du gaz p. 1000 =	420 c.c.
Acide carbonique...........	252
Oxygène.................	132
Azote....................	36

La proportion d'oxygène est très-faible, ce qui semble tenir à une altération du globule, car le même sang agité jusqu'à refus dans une atmosphère d'oxygène devient bien encore rutilant, mais on n'en retire que 152 d'oxygène, ce qui est une quantité bien inférieure à celle que fixerait le sang d'un animal bien portant dans ces conditions.

La proportion de carbonate d'ammoniaque de 2^{gr},85 dans 22 c. c. d'eau étant trop forte, nous avons répété l'expérience en nous plaçant dans d'autres conditions pour pouvoir étudier la composition des urines.

3e *Expérience*. — Injection de 22 c. c. d'une solution contenant seulement 1^{gr},70 de carbonate d'ammoniaque.

L'animal supporte bien l'opération, bave beaucoup, présente quelques tremblements, un abaissement de température de 1 degré, mais n'a pas d'autres accidents. Les urines, examinées avec soin matin et soir, d'abord légèrement acides, devinrent neutres au bout de huit heures, se maintinrent en cet état vingt-quatre heures environ, puis reprirent leur acidité normale. L'air exhalé par cet animal peu de temps après l'injection du liquide toxique, à l'aide du réactif si sensible de Nessler, ne renfermait que des traces impondérables d'ammoniaque. Le carbonate d'ammoniaque paraît donc être transformé rapidement dans l'économie en autres sels ammoniacaux, qui sont éliminés par les urines et par

la bave qui s'écoule en assez grande quantité de la bouche des chiens peu de temps après l'opération. Ce fait fut démontré par l'analyse, nous pouvons à cet égard confirmer les données de Rosenstein.

Renseignés sur les effets produits par l'urée et le carbonate d'ammoniaque, nous avons procédé à l'expérience capitale, consistant à mettre en présence dans le sang et l'urée et le ferment.

Le ferment ammoniacal dont nous nous sommes servis a été préparé comme nous l'avons indiqué ci-dessus.

4° *Expérience..* — Nous injectons à un chien mouton 6 grammes d'urée en solution avec quelques centimètres cubes de notre ferment. Le mélange, essayé avant son introduction dans la veine, est parfaitement neutre. L'animal supporte bien l'opération ; ni le pouls, ni la température, ni la respiration ne se modifient. Dix minutes après l'opération, il vomit deux fois sans d'autres phénomènes morbides.

Voici la composition des urines pour les divers jours suivants :

1er jour.	2e jour, matin.	2e jour, soir.	3e jour.	4e jour.
200 c.c.	120 c.c.	150 c.c.	320	250.
Claire.	Louche.	Sanguinolente.	Claire.	Claire.
Neutre.	Neutre.	Alcaline.	Acide.	Acide.
Densité : 1005.	1005.	1006.	1013.	.....
Urée par litre. 4,05	4,12.	4,02.	12,96	7,21
Ammoniaque . 0,36	0,29.	.....	0,37	0,34

L'haleine de l'animal, examinée à plusieurs reprises, n'a pas été ammoniacale.

Le fait le plus saillant de cette expérience c'est que les urines sont devenues neutres et même alcalines quand elles furent mélangées de sang. Avant de conclure, il s'agissait de s'assurer de l'action du ferment seul.

5° *Expérience.* — Nous injectons à un chien bien portant une solution renfermant dix fois plus de ferment que la précédente et sans mélange d'urée. Le chien ne présente d'abord aucune espèce d'accident, mais le lendemain il devient très-malade, il refuse tout aliment. La température est très-élevée, 42°,3.

Diarrhée très-abondante. Respiration difficile. L'animal succombe le soir même dans une convulsion tétanique. Tous les accidents signalés et l'altération du sang dont les globules sont très-déformés et dans le sérum duquel nous constatons sans peine la présence du ferment injecté nous font penser que l'animal a succombé à une véritable septicémie. Aussi avons-nous cru devoir répéter les deux expériences que nous venons de rapporter.

6ᵉ *Expérience.* — 6 grammes d'urée mélangés de 4 c. c. de ferment urinaire, sont injectés à un chien très-vigoureux qui supporte bien l'opération. Les urines, examinées pendant trois jours, restèrent constamment légèrement acides. Une seule fois elles furent jugées neutres; au bout de trois jours, l'animal, qui avait eu quelque peu de fièvre indiquée par l'augmentation thermométrique, reprit son appétit ordinaire et se remit complétement.

7ᵉ *Expérience.* — 4 c. c. de ferment pur sont introduits dans le sang d'un jeune chien de chasse sans le moindre inconvénient et sans aucun accident fébrile immédiat. Le lendemain, l'animal a de la fièvre et de la diarrhée, les yeux s'injectent, et nous pensons voir revenir les signes d'infection. Il n'en est rien cependant, car dès le troisième jour l'état normal se rétablit. Les urines, examinées avec soin jusqu'au retour à la santé, restent constamment acides.

Les résultats de ces deux expériences, au point de vue des urines, sont donc à peu près les mêmes que ceux signalés ci-dessus, et ne modifient pas la conclusion concernant l'acidité des urines.

Nous avons cru devoir tenter une dernière expérience consistant dans l'introduction, dans le sang, d'une urine altérée ammoniacale sans filtration préalable, car rien ne démontre que l'action toxique des infections urineuses soit due au ferment que nous avons isolé.

8ᵉ *Expérience.* — A un chien bien portant, nous injectons 22 c. c. d'urine alcaline ; le chien n'offre rien de particulier après l'opération, les urines émises au moment de l'injection sont aci-

des, mais elles deviennent alcalines déjà une heure après l'injection, restent alcalines pendant trente-six heures, puis redeviennent franchement acides.

Les résultats obtenus ne diffèrent guère de ceux constatés chez le chien auquel nous avons injecté une notable quantité de ferment pur.

En résumé, rien ne démontre que l'urée injectée en même temps que le ferment urinaire se décompose en carbonate d'ammoniaque. Les accidents observés peuvent très-bien s'expliquer en admettant qu'il y a septicémie. On possède, en effet, un grand nombre d'observations où l'on a noté des accidents urémiques pendant la vie, et où l'analyse chimique du sang a révélé beaucoup d'urée et presque pas de carbonate d'ammonium. Nous pourrions nous-même citer à l'appui de cette thèse deux observations où les analyses du sang furent faites pendant la vie, à une époque où la sécrétion urinaire était réduite à son minimum.

VI. EXPÉRIENCES ÉTABLISSANT LES EFFETS DE DIFFÉRENTS SELS AMMONIACAUX.

Le carbonate d'ammonium, injecté en solution concentrée, produit des accidents qui simulent au premier abord les accidents urémiques; mais si l'on réfléchit à la forte proportion de sel qu'il faut pour provoquer ces phénomènes, on ne tarde pas à être convaincu que le sang ne peut pas contenir assez d'urée pour fournir une solution de carbonate d'ammoniaque assez concentrée pour produire des effets toxiques. L'expérience nous ayant, du reste, démontré que la décomposition de l'urée ne se fait pas facilement dans le sang, même quand on injecte du ferment, nous nous sommes demandé si d'autres sels ammoniacaux ne pourraient pas produire les mêmes effets que le carbonate d'ammonium. L'urine, en effet, renferme toujours, même à l'état normal, une certaine proportion de ces sels. On est donc en droit de rechercher si les accidents ne peuvent résulter de leur augmentation de quantité dans le sang, ou de leur accumulation quand l'excrétion urinaire est entravée.

Nous avons, à cet effet, avec les sels ammoniacaux suivants : chlorure, sulfate, phosphate, tartrate, benzoate et hippurate, institué les expériences suivantes.

1re *Expérience.* — Nous introduisons dans la jugulaire d'un chien 22 c. c. d'une solution contenant 2gr,20 de chlorure ammonique. L'opération est à peine terminée que l'animal pousse des cris lamentables, surviennent ensuite des convulsions franches, pendant environ vingt minutes le cœur bat irrégulièrement, la respiration est saccadée. La sensibilité réflexe est évidemment augmentée. Cette tourmente convulsive se termine par un état tétanique qui ne dure que quelques secondes et qui fait place à un état syncopal qui se prolonge près de trois quarts d'heure. Pendant tout ce temps, la bave ne cesse de s'écouler de la bouche de l'animal. L'animal se relève spontanément au bout d'une heure et demie, paraît fatigué, mais nullement malade, aussi est-il complétement remis le lendemain. Les urines, examinées immédiatement après l'opération, sont claires et acides. Celles du lendemain présentent le même caractère. Il en est de même encore les trois jours suivants :

Ammoniaque à l'état de sels....	0,62	0,31 pour 1000.
Urée......................	11,60	12,32 —

2e *Expérience.* — 22 c. c. d'une solution de sulfate d'ammoniaque au titre de $\frac{132}{1132}$ sont injectés dans la veine crurale d'un chien bien portant mesurant 36°,6 de température. L'opération est à peine terminée que l'animal se met à baver et à respirer d'une manière haletante. Le poids devient irrégulier et la température baisse de 1 degré. Surviennent ensuite, pendant cinq minutes, des convulsions générales qui sont remplacées par un état de prostration complète. Les sphincters se relâchent, au bout d'un quart d'heure l'animal semble reprendre ses sens, mais se trouve dans l'impossibilité de faire un mouvement. Il est complétement paralysé. Ce n'est qu'au bout de deux heures qu'il reprend quelque activité :

Urine après l'opération.		2e jour.	3e jour.
60 c.c.		60 c.c.	130 c.c.
Acide et claire.		Acide et claire.	Acide et claire.
Urée pour 1000.	10,90	9,27.	12,13.
Ammoniaque...	0,48	0,32.	0,21.

3e *Expérience.* — Chien bien portant, température 39. Il reçoit 3gr,97 de benzoate d'ammonium en solution dans la veine crurale. Immédiatement après l'opération surviennent des symptômes tétaniques qui durent à peine cinq minutes et qui amènent la mort de l'animal sans période de résolution. Les quelques minutes que vit l'animal nous montrent la respiration de l'animal fortement irrégulière, entravée, spasmodique. Le cœur perd de son rhythme et la température baisse de 3 degrés.

Les urines rendues immédiatement après l'expérience et celles que nous retirons de la vessie après la mort sont franchement alcalines. Notre attention se porte exclusivement sur la constatation de l'acide hippurique, qui doit se former dans l'économie par transformation de l'acide benzoïque.

En suivant le procédé classique, nous n'avons pu isoler que l'acide benzoïque, la transformation ne s'était donc pas opérée, car l'analyse a été faite immédiatement, de sorte que l'on ne peut invoquer la décomposition ultérieure de l'acide hippurique formé.

4e *Expérience.* — L'introduction de 22 c. c. d'une solution contenant seulement 2 grammes de benzoate d'ammoniaque à un chien de double poids du précédent, ne produit cette fois qu'une crise convulsive très-courte.

Les urines cette fois sont légèrement acides, sinon neutres, l'acide benzoïque recherché s'est transformé en acide hippurique facilement isolable en cristaux aiguillés très-nets et faciles à déterminer. De nouvelles injections de plus en plus diluées de benzoate d'ammoniaque ne provoquent plus d'accidents nerveux, les urines restent neutres ou légèrement acides et contiennent toujours une forte proportion de sels ammoniacaux.

5e *Experience* — Un chien bien portant est soumis à l'injection d'une solution de tartrate d'ammoniaque dans les propor-

tions de 1^{gr},50 sur 22. Avant la fin de l'injection, l'animal présente déjà des phénomènes convulsifs. Le cœur et la respiration se modifient, la température tombe et les phénomènes paralytiques s'accentuent plus vite du côté droit que du côté gauche. Une attaque de tétanos termine la scène convulsive. Survient ensuite la période syncopale qui dure près d'une heure après laquelle l'animal se remet.

On pouvait s'attendre à une transformation du tartrate en carbonate d'ammoniaque. Il n'en fut rien, car l'urine resta constamment acide pendant quarante-huit heures, et il s'y produisit un dépôt de sels cristallisés qui, lavés à l'alcool, présentèrent à l'analyse les caractères des tartrates.

6e *Expérience.* — Nous injectons à un jeune chien de chasse 22 c.c. d'une solution concentrée de phosphate d'ammoniaque. Immédiatement après l'opération, période convulsive tenant à l'exagération des centres excito-moteurs, puis tétanie pendant quelques secondes, et enfin prostration complète pendant environ une heure. Après ce temps, on ne remarque plus que des signes d'ataxie qui vont en diminuant, si bien que quatre heures après l'expérience l'animal semble remis.

Les urines sont acides, elles renferment une notable quantité de sels ammoniacaux qui vont en diminuant à mesure qu'on s'éloigne du jour de l'opération.

La bave contient également de notables quantités de sels ammoniacaux.

7e *Expérience.* — L'hippurate d'ammoniaque à la dose de 2^{gr},50, en solution, ne détermine chez le chien auquel nous l'injectons que des accidents nerveux très-légers, ils ne durent que quelques minutes. Les urines, tout en contenant une notable proportion de sels ammoniacaux, restent constamment acides.

VII. MODIFICATIONS ORGANIQUES, PHYSIQUES ET CHIMIQUES DES GLOBULES DU SANG SOUS L'INFLUENCE DES SELS AMMONIACAUX.

Au point de vue des sécrétions, les expériences établissent que les sels ammoniacaux sont éliminés rapidement en nature

par les urines et la bave. Cette élimination est assez rapide pour que quelques-uns, tels que le tartrate et le benzoate, ne subissent pas dans l'économie leurs transformations habituelles.

Au point de vue clinique, on peut dire que les sels ammoniacaux dont il s'agit, introduits dans le sang, déterminent des accidents nerveux convulsifs d'abord, tétaniques ensuite, et finalement paralytiques ; que ces accidents ne durent qu'autant que les sels restent dans le sang.

On peut donc se demander si cette action remarquable des sels ammoniacaux sur l'économie ne tient pas à des modifications qu'ils feraient subir au sang et notamment aux globules.

Un sang défibriné et rutilant, mis en contact avec une solution concentrée de carbonate ou de benzoate d'ammonium, ne tarde pas à se foncer en couleur ; les globules se dissolvent et le sérum surnageant est coloré en rouge ; le chlorure d'ammonium et nos autres sels ammoniacaux se comportent d'une manière identique, mais ne produisent cette action qu'après un temps plus ou moins long.

Nous avons mis en contact du sang de bœuf défibriné avec des solutions des divers sels ammoniacaux, en ayant soin que la densité du liquide fût toujours de 1026. On employa pour 100 de sang, 10 de solution ammoniacale. Puis on introduisit le sang dans une atmosphère d'oxygène, et l'on procéda à l'analyse des gaz en se servant de la pompe d'Alvergnat. Les résultats furent comparés à ceux que l'on obtenait en abandonnant 100 c.c. de sang avec 10 c.c. d'une solution sucrée de 1026 de densité, qui n'altère pas le globule, comme nous nous en sommes souvent assurés.

Nous transcrivons ici les données de quelques expériences :

Expériences.	Volume total p. 1000.	CO^2	O	Az
Sang normal avec 10 d'eau....	556,8	234,1	201	11,7
Sang avec benzoate..........	742	531,6	168,2	42,2
Sang avec sulfate	585	435,4	165	45
Sang avec phosphate.........	539	344	156	39
Sang avec chlorure..........	386,9	177,9	171	48
Sang avec carbonate.........	490	315	155	20

Il résulte de ces expériences que des solutions de même densité agissent à peu près de la même manière, c'est-à-dire que le globule ne peut plus fixer la même quantité d'oxygène, même quand on le met en contact avec un excès de ce gaz. Nous ferons remarquer également que le volume d'azote que nous avons obtenu dans ces expériences est assez notable; nous signalons le fait aujourd'hui sans chercher à l'expliquer.

La solution de chlorure d'ammonium contenait $0^{gr},287$ d'ammoniaque, et avait pour densité 1026; une solution du même sel ayant pour densité 1030 eut une influence bien plus grande sur la proportion de gaz, on obtint :

Volume total..................	386,9
Acide carbonique..............	177,9
Oxygène......................	161,0
Azote........................	48,0

Un fait qui est encore à noter, c'est que dans toutes ces expériences, le sang devient d'une rutilance très-vive quand on l'agite avec l'oxygène, rutilance qui n'est nullement en rapport avec la proportion de ce gaz que l'on peut en retirer; M. Bert vient de démontrer qu'il en était de même chez les jeunes animaux et en a conclu que la capacité d'absorption pour l'oxygène était diminuée chez ces derniers.

C'est là également la conclusion que nous tirons de nos expériences : *la capacité d'absorption du globule sanguin pour l'oxygène diminue sous l'influence des sels ammoniacaux. Elle est d'autant plus amoindrie pour le même sel que la solution est plus concentrée.*

Le microscope déjà donne des résultats qui font présager la diminution d'absorption des globules pour l'oxygène. Si l'on étudie l'action des sels ammoniacaux sur le sang soit dans l'économie, soit en dehors d'elle, on remarque que le sang des chiens morts à la suite d'injections de carbonate et de benzoate d'ammoniaque est profondément altéré, il y a une tendance très-marquée à la dissolution globulaire avec précipitation, sous forme granuleuse ou cristalline, de la matière colorante. A l'œil nu, déjà on distin-

drait de la décomposition de l'urée; car la première de ces substances est inoffensive, et la seconde ne produit d'accidents convulsifs qu'à des doses tellement concentrées qu'il est difficile d'admettre qu'elles puissent se produire dans le sang.

8° La décomposition de l'urée en carbonate d'ammonium ne se fait que sous l'influence d'un ferment ou d'agents chimiques dont nous n'avons pas à tenir compte ici. Cette décomposition ne paraît pas s'effectuer dans le sang, car des injections d'urée et de ferment n'ont pas provoqué d'accidents urémiques.

9° Ce n'est qu'en forçant la proportion de ferment que nous avons vu se produire des accidents que l'on ne peut rapporter qu'à la septicémie.

10° Les sels ammoniacaux suivants : chlorure, sulfate, phosphate, tartrate, benzoate et hippurate, injectés en solutions suffisamment concentrées dans le sang, déterminent, au point de vue physiologique, des accidents semblables à ceux du carbonate d'ammonium. Ces sels sont éliminés rapidement par les urines et par la bave; le tartrate et le benzoate ne subissent pas leur transformation habituelle. Les urines ne deviennent jamais ammoniacales; l'haleine est exempte d'ammoniaque.

11° Ces sels, en solution assez étendue pour ne pas dissoudre le globule sanguin, modifient néanmoins les propriétés de ce dernier. Ce fait est démontré par l'examen au microscope, et par l'analyse des gaz retirés du sang; la capacité d'absorption du globule sanguin pour l'oxygène est notablement diminuée; la résistance du globule sanguin à l'eau et à l'acide acétique est au contraire augmentée.

12° Ne pourrait-on pas attribuer une partie des accidents urémiques à la simple rétention dans l'économie, des sels ammoniacaux normalement éliminés par l'urine sans invoquer la transformation préalable de l'urée en carbonate d'ammonium?

ANALYSES ET EXTRAITS DE TRAVAUX FRANÇAIS ET ÉTRANGERS.

De la présence du noyau de Balbiani dans l'œuf des poissons osseux, par M. le docteur van BAMBEKE, membre titulaire. (*Annales et Bulletin de la Société de médecine de Gand*. 1873, septembre.)

On sait que pour M. Balbiani l'ovule n'a pas une structure aussi simple qu'on le croit généralement (1); d'après des recherches étendues à plusieurs des classes animales, ce savant assure qu'à côté de la vésicule germinative, considérée comme noyau de l'œuf-cellule, on trouve un deuxième noyau, dont le rôle « consisterait essentiellement à provoquer la séparation des éléments jusque-là indifférents du protoplasma du jeune ovule en une partie germinative et une partie nutritive, groupant autour de lui les matériaux destinés à former la partie plastique ou le germe, d'où dérive plus tard l'embryon, tandis que ceux simplement nutritifs restent dévolus à la vésicule germinative (2) ». De là le nom de *vésicule embryogène* donné par M. Milne Edwards à la vésicule décrite par M. Balbiani.

On conçoit immédiatement toute l'importance, au point de vue de l'embryologie générale, de la découverte de M. Balbiani. Mais, comme il le dit lui-même dans son dernier travail, « ses conclusions ont été attaquées par divers auteurs », et dans un mémoire tout récent sur l'œuf et le développement de l'œuf des poissons osseux, publié par un des plus savants embryologistes, M. V. His, de Bale, il n'est nullement fait mention de la vésicule de Balbiani (3). C'est ce qui a motivé la communication de Bambeke à la Société de médecine de Gand.

En s'occupant de la structure de l'œuf ovarien chez les poissons osseux, Bambeke s'est assuré qu'on trouve dans les ovules d'un certain âge, à côté de la vésicule germinative, une autre masse nucléaire, qu'il nomme *noyau de Balbiani*, parce qu'il a rarement rencontré la forme vésiculaire, mais généra-

(1) Balbiani, *Sur la constitution du germe dans l'œuf animal* (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*. 1864, t. LVIII, p. 584-588, p. 621-625) et analyse dans *Bericht über die Fortschritte der Anat. u. Physiologie*. 1864, s. 194.

(2) Balbiani, *Mémoire sur le développement des aranéides*. (*Annales des sciences naturelles*. 5e série, t. XVIII, 1873, p. 53.)

(3) Wilhelm His, *Untersuchungen über das Ei und die Eientwichelung bei Knochenfischen, mit 4 Tafeln*. Leipzig, 1873. Bambeke croit reconnaître la vésicule de Balbiani dans l'œuf de barbeau (fig. 1 *d*, de la planche II de His).

lement celle d'une masse solide plus ou moins granuleuse; pour ce motif et pour ne rien préjuger du rôle de l'organe, il a remplacé les expressions *vésicule de Balbiani* et *vésicule embryogène* par celle de *noyau de Balbiani*. Sans s'arrêter à la structure intime de ce noyau, et tout en faisant encore ses réserves sur sa genèse et ses fonctions, voici ce qu'il a constaté :

1° Généralement, le noyau de Balbiani ne se distingue pas sur les œufs examinés à l'état frais ou dans des liquides dits indifférents, mais on le voit apparaître sous l'influence de certains réactifs, tels que le chlorure d'or (à un demi pour cent), le picrocarium et surtout l'acide acétique.

2° Il existe déjà dans les plus petits ovules.

3° Il est toujours excentrique par rapport à la vésicule germinative et en général très-rapproché de la périphérie de l'œuf.

4° Son volume, constamment inférieur à celui de la vésicule germinative, augmente avec l'âge de l'ovule.

5° Bambeke croit qu'il disparaît avant la maturité de l'œuf, et que sa disparition précède, par conséquent, celle de la vésicule germinative.

Le propriétaire-gérant :

GERMER BAILLIÈRE.

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2.

RECHERCHES
SUR
L'ORIGINE ET LA PROPAGATION DU CARCINOME ÉPITHÉLIAL
DE L'ESTOMAC

Par le Dr PÉRÉWERSEFF (de St-Pétersbourg).

PLANCHES XI, XII, XIII ET XIV

Grâce à la bienveillance de M. le docteur Vulpian et M. le docteur H. Liouville à l'Hôtel-Dieu, j'ai eu sous la main, pour mes recherches, entre autres pièces carcinomateuses, quatre cas du carcinome épithélial primaire de l'estomac. Après avoir fait l'investigation la plus approfondie sur la nature de ces quatre cas du carcinome de l'estomac, j'ai réussi à en obtenir des préparations sur lesquelles on peut voir de la façon la plus nette le point de départ et la marche progressive de ce processus. Les planches lithographiques jointes à cet article sont faites d'après les préparations que j'ai eu l'honneur de montrer à M. le professeur Robin.

Les pièces conservées dans l'esprit-de-vin ont été traitées, comme le fait M. le docteur Ranvier, par l'acide picrique, gomme, et l'alcool, et ensuite les préparations microscopiques ont été colorées par le picro-carminate d'ammoniaque (1).

(1) Ces estomacs venaient de sujets âgés de quarante à soixante-cinq ans. Une femme âgée de soixante-cinq ans (Salpêtrière). Cancer primaire de l'estomac. Ganglion péritoine. L'autopsie pratiquée par H. Liouville, le 30 octobre 1868. Un homme, quarante ans (Hôtel-Dieu, clinique de M. le professeur Béhier). Cancer primaire de l'estomac; cancer secondaire dans le foie. L'autopsie pratiquée par le docteur Liouville, le 5 novembre 1871. Homme, quarante-cinq ans (Hôtel-Dieu, clinique de M. le professeur Béhier, Salle Sainte-Jeanne, n° 32). L'autopsie pratiquée le 27 novembre 1873, par M. H. Liouville, chef du laboratoire des cliniques à l'Hôtel-Dieu. C'est un cas le plus intéressant au point de vue de la généralisation du processus.

Résumé de l'autopsie. — Cancer de l'estomac : portion moyenne, plus près du

Avant d'exposer en détail les résultats de mon étude, il ne me paraît pas inutile de faire quelques observations générales sur le caractère histologique des tumeurs en question.

En étudiant le caractère histologique de ces tumeurs sous le champ du microscope, on observe d'abord deux espèces de phénomènes relatifs aux tissus et aux éléments anatomiques constituant ces produits morbides; les phénomènes communs qui sont propres aux tumeurs dans tous les quatre cas et qui peuvent être considérés comme essentiels en ce qui concerne les éléments épithéliaux, leur développement progressif et leur mode de propagation, et ceux d'une autre espèce concernant les éléments du tissu conjonctif soit hypertrophié, soit en voie de nouvelle formation, et qui ne sont que les phénomènes consécutifs accompagnant la néoplasie épithéliale hétérotopique et qui varient selon les cas.

La prolifération anormale du tissu conjonctif et les quelques particularités de la vascularisation présentent quelques variétés dans leur dimension, l'âge (durée) et l'intensité de la production épithéliale.

L'hypertrophie du tissu conjonctif autant que celle des autres tissus des parois totales de l'organe (tuniques muqueuse, musculaire, etc.), précédant l'affection épithéliale proprement dite, comme cela arrive ordinairement lorsque la tumeur épithéliale se développe sur le terrain de l'inflammation chronique, doivent être bien distinguées de l'hypertrophie qui suit l'affection épithéliale, et qui s'observe à un état plus ou moins aigu ou subaigu, à l'état

pylore, occupant surtout les parois, mais sans tumeurs saillantes à l'extérieur ni très-accusées à l'intérieur, et en tout cas sans grand rétrécissement d'orifice. Le viscère seulement se laisse moins distendre, il est petit. De plus, il n'y a aucune ulcération à la face interne de l'estomac.

Carcinome généralisé. — Foie : très-nombreux noyaux cancéreux dans toutes les coupes. — Rate : une tumeur un peu proéminente et faisant saillie aussi à l'intérieur (grosseur d'une cerise). — Reins : des deux côtés plusieurs petites zones cancéreuses. — Ganglions mésentériques et abdominaux hypertrophiés et multipliés, cancéreux. Péritonite cancéreuse. — Poumons : noyaux carcinomateux faisant saillie des deux côtés, plèvre, poumons. — Méningite cérébro-spinale d'apparence subaiguë. — Altérations périméningées spinales. — Érosions, destructions partielles et infiltrations cancéreuses des os de la colonne vertébrale (lames et apophyses épineuses).

de nouvelle formation pendant la période active, progressive de néoplasie épithéliale maligne.

Sur les différents points de la paroi affectée, épaissie plus ou moins irrégulièrement (à différents degrés), on trouve les parties dont l'épaississement est causé par une simple hypertrophie chronique des tissus sous-jacents sans que la néoplasie épithéliale y prenne part. L'hypertrophie de cette sorte peut précéder l'affection carcinomateuse proprement dite. D'autres parties de la paroi, quelquefois très-peu épaissies (relativement à l'épaisseur normale) au commencement du processus, sont plus ou moins envahies par une masse épithéliale sans être accompagnées d'une hypertrophie de quelque nature que ce soit; ce fait indique que la prolifération épithéliale peut se propager d'une manière indépendante sur le terrain à peu près normal aussi bien que sur le terrain inflammatoire.

Cependant, suivant la marche progressive de la prolifération épithéliale, au fur et à mesure qu'elle envahit avec plus ou moins d'intensité la couche sous-muqueuse du tissu conjonctif, ce dernier passe à l'état d'hypertrophie consécutive. Cette hypertrophie se manifeste sous forme d'infiltration des faisceaux du tissu conjonctif par des noyaux embryonnaires.

L'infiltration est plus intense le long des vaisseaux sanguins plus ou moins engorgés de sang, de même que près des masses épithéliales logées dans les vaisseaux lymphatiques et dans les espaces interstitiels entre les faisceaux fibrillaires du tissu conjonctif. Le tissu conjonctif infiltré de noyaux jeunes et ronds prend le caractère du tissu embryonnaire (fig. 1, B, *a*).

On voit par endroits ces jeunes noyaux fibro-plastiques en voie de transformation successive à l'état de cellules fixes du tissu conjonctif. On peut très-nettement poursuivre cette évolution progressive des noyaux ronds en cellules oblongues, fusiformes, jusqu'à la forme à peu près fibrillaire.

Dans la transformation fibro-plastique de ces noyaux embryonnaires, il n'y a pas de formes progressives pouvant les faire confondre avec les éléments épithéliaux qui sont d'une autre nature

génétique d'un autre caractère chimique et d'un autre aspect histologique (fig. 1, A B, *a*).

Ainsi envisagé, le tissu conjonctif de nouvelle formation acquiert un volume autour des masses épithéliales plus ou moins avancées dans leur marche envahissante et dans leur développement continu. Cette hypertrophie consécutive du tissu conjonctif environnant est causée évidemment par les masses épithéliales envahissant le terrain, comme par le corps étranger surexcitant les tissus sous-jacents.

La néoplasie continue des éléments épithéliaux et la prolifération formative du tissu conjonctif environnant sont deux processus de nature différente. L'un est hétérotopique, étranger par son origine, toujours actif, envahissant, parasite; l'autre, est consécutif, provoqué. Ils marchent tous les deux l'un à côté de l'autre, s'entrecroisant, jusqu'à ce que la nutrition leur manque; nutrition dont les principes sont fournis par les vaisseaux ambiants dont la circulation sanguine est troublée, et ils tombent enfin dans les dégénérations régressives amenant la destruction irréparable de l'organe qui vient de subir cette affection maligne, dite carcinomateuse.

Dans une phase de développement de la tumeur carcinomateuse la plus avancée (surtout si elle est arrivée aux dégénérations régressives), la structure anatomique de l'organe affecté est à peu près méconnaissable à cause des déformations définitives des tissus constituants.

Si l'on veut étudier le point de départ, la marche progressive de la tumeur et les rapports sous lesquels se présentent les produits morbides, il faut prendre la tumeur en son état primitif, c'est-à-dire au commencement de l'affection épithéliale.

Alors on peut bien voir que les *cellules plates du tissu conjonctif*, situées dans les espaces interstitiels libres, ressemblant aux cellules dites endothéliales restent invariables; elles ne subissent aucune hyperplasie formative, et si on les voit parfois se gonfler sous l'influence de l'inflammation et leur protoplasma devenir

granuleux, elles conservent néanmoins leur caractère de cellules plates et elles ne se laissent pas confondre avec les cellules épithéliales étrangères.

Dans les espaces interstitiels, de même que dans les lymphatiques infiltrés par la masse épithéliale étrangère, les cellules plates qui sont en contact avec cette masse subissent une dégénérescence graisseuse. En présence de la masse épithéliale étrangère, les cellules plates ne jouent par conséquent que le rôle passif. Elles disparaissent par la dégénération graisseuse.

C'est dans ces relations mutuelles que se trouvent les divers éléments de la tumeur quand on peut constater le moment initial de l'infiltration épithéliale; cette infiltration remplit d'abord quelques espaces ou les lymphatiques en particulier aussi bien que dans les périodes plus ou moins avancées où l'on voit de très-grandes parties du territoire traversées par la masse épithéliale qui dilate les interstices, qui écarte les faisceaux et qui s'enfonce dans les tissus de la manière la plus intime. On voit les épithéliums pénétrer les interstices en une seule rangée cellule à cellule, une à une (fig. 1, A, B).

Les cellules épithéliales de nouvelle formation conservent partout leur caractère typique, par lequel on peut les reconnaître comme provenant du véritable épithélium des glandes de la muqueuse de l'estomac.

Dans son expansion hétérotopique, l'épithélium a le caractère d'un corps étranger, d'un parasite en rapport avec les tissus sous-jacents. Ces derniers, dans tous leurs changements pathologiques, causés par cette infection épithéliale, conservent leur type histologique.

Il n'y a pas lieu par conséquent de supposer ici une métamorphose des éléments d'un type primordial en ceux d'un autre type.

Cela dit, nous allons montrer où commence et comment se propage la néoformation épithéliale.

D'après toute une série des préparations microscopiques venant des coupes faites perpendiculairement aux parois de l'estomac,

dans des endroits de plus faible épaississement de la paroi où le développement de la tumeur n'est que trop peu avancé, on voit bien la néoformation épithéliale se développer d'abord dans les glandes de la muqueuse et de là se propager dans les tissus sous-jacents par les lymphatiques en suivant la disposition anatomique de ces vaisseaux.

La muqueuse de l'estomac, cette membrane glandulaire (ou plutôt cette large expansion glandulaire qui tapisse toute la surface interne de l'organe), contient cette énorme multitude des foyers glandulaires qui subissent une affection épithéliale maligne et qui sont les points de départ multiples de la tumeur carcinomateuse plus ou moins diffuse, superficielle au commencement, ce qu'on appelle le cancer en nappe. Toutes les parois de l'estomac sont pourvues d'un réseau lymphatique fort développé qui sert de voie de propagation de la masse épithéliale et de point de départ dès le début de son développement dans des glandes jusqu'en dehors de ces parois. Cet organe peut donc être considéré comme un des organes les plus favorables pour poursuivre sous le champ du microscope le processus en question, à la seule condition que la tumeur ne soit pas au plus haut degré de déformation et de dégénération régressive des tissus et des éléments (qui subissent d'ailleurs bien facilement les changements *post mortem*).

La néoformation épithéliale débute par des glandes à tubes simples ou à tubes composés, aussi bien que par les glandes contournées du pylore. On voit les épithéliums des glandes en voie d'hyperplasie. L'hyperplasie se développe d'abord dans les parties inférieures de quelques glandes en particulier. Les épithéliums augmentant de nombre forment une masse épithéliale dense qui remplit la cavité des glandes au point de dilater énormément leurs parois. Les épithéliums plus ou moins prismatiques des parties supérieures des glandes vont être remplacés par des cellules épithéliales de nouvelle formation, plus ou moins rondes, ou irrégulières quand elles sont serrées en masses. Les jeunes cellules épithéliales sont dans la plupart à deux, à trois ou plusieurs noyaux.

Les glandes engorgées à ces cellules hyperplasiées vont s'agrandir considérablement en longueur et en largeur, puis elles se déforment, perdent leur disposition normale, deviennent irrégulières. A la périphérie des glandes, le plus souvent dans la partie inférieure, dans le fond de la glande se produisent les saillies, des sortes de bourgeons en forme de culs-de-sac (fig. 2, B), remplis d'une masse épithéliale de nouvelle formation, comme cela se fait pendant la formation embryonnaire des glandes, avec cette différence que dans le cas pathologique en question elles ne s'arrêtent à aucune limite; elles poussent infiniment en s'enfonçant dans les tissus environnants. Lorsque plusieurs glandes voisines subissent cette croissance anormale, elles s'anastomosent par leurs saillies bourgeonnantes et se transforment en une sorte de réseau constitué par des éléments épithéliaux (fig. 3).

Les glandes s'accroissant en raison de l'hyperplasie énorme de leurs éléments épithéliaux, agissent sur le tissu environnant comme un corps étranger, et le tissu de la muqueuse inter-glandulaire sous l'influence de cette néoformation morbide, subit la prolifération des noyaux fibro-plastiques d'un caractère formatif, prend du volume et paraît analogue au tissu cellulaire embryonnaire que l'on observe dans la formation primordiale et autres tissus (fig. 11, *e*).

En avançant toujours cette croissance, cette néoplasie épithéliale suit les capillaires sanguins. On voit les capillaires sanguins de la muqueuse quelquefois excessivement dilatés, sous forme de thélangiectasie capillaire, renfermés dans une masse épithéliale.

En suivant les capillaires et les veines, la néoplasie épithéliale traverse le muscle de la muqueuse en se répandant entre ses faisceaux et descend ensuite dans la couche sous-muqueuse du tissu conjonctif.

Les lymphatiques de la muqueuse accompagnent les capillaires sanguins situés immédiatement au-dessous de la membrane épithéliale. Les lymphatiques descendent le long des capillaires en les entourant en spirale, s'anastomosant de manière à faire une sorte de réseau de sinus. Les capillaires semblent être renfer-

vaisseaux lymphatiques, descend dans les couches musculaires profondes, et là, toujours s'accroissant, elle écarte les faisceaux musculaires et y forme encore un réseau carcinomateux plus ou moins prononcé.

Traversant les couches musculaires profondes, la masse épithéliale s'avance plus loin dans la couche cancéreuse (sous-péritonéite) par les plus larges vaisseaux lymphatiques entourés du tissu adipeux et se dirige vers les glandes lymphatiques de l'estomac et vers les racines gastriques de la veine-porte.

Un tel tableau, dans son ensemble sur la coupe de la paroi totale de l'estomac, montre une sorte d'injection naturelle pathologique des interstices et de tout le système lymphatique par la masse épithéliale, qui les remplit et dilate à différents degrés; épithélium qui, venant d'un véritable épithélium des glandes, se développe de soi-même par segmentation endogène, se répand indéfiniment en suivant les voies anatomiques naturelles. Cette injection épithéliale nous l'appellerons *infiltration épithéliale*, au commencement de son développement elle n'envahit pas tous les vaisseaux du système lymphatique à la fois. Elle les envahit successivement par groupes ou parfois seulement par quelques lymphatiques particuliers plus ou moins isolés, séparés par des territoires tout à fait libres de cette infiltration.

Ce mode de propagation s'explique ainsi : la néoplasie épithéliale sortant à un moment donné de quelques glandes particulières sur différents points de la muqueuse, envahit les lymphatiques les plus proches, correspondant aux glandes affectées, elle les suit successivement suivant leur distribution anatomique et leurs fonctions physiologiques relatives à l'absorption, c'est-à-dire de la périphérie vers le centre; parti des glandes de la muqueuse, il va, en traversant toutes les couches de l'estomac, jusqu'en dehors de cet organe vers les organes voisins.

Quelques groupes des glandes de la muqueuse restent sans être affectés par cette prolifération épithéliale, et les lymphatiques correspondant à ces groupes restent libres de cette infiltration. Alors on voit les lymphatiques de la couche profonde musculaire jus-

que sous le péritoine être remplis d'épithélium, tandis que les couches supérieures sont parfaitement libres de l'infiltration.

Au commencement de l'infiltration, on voit sur la coupe plusieurs foyers en forme de nœuds épithéliaux irréguliers disséminés dans toutes les couches de la paroi, rester en apparence sans aucune liaison anatomique. C'est une sorte de dissémination épithéliale carcinomateuse qui se dirige de la muqueuse vers les couches périphériques. On se rend compte de cette dissémination apparente par l'examen des préparations sur lesquelles on voit la propagation de la masse épithéliale s'étendre successivement et continua par les voies lymphatiques, depuis son point de départ dans les glandes en travers de toutes les couches de parois jusqu'en dehors de l'organe.

Quand le réseau des sinus lymphatiques situés dans l'adventice des veines est rempli d'épithélium, ces dernières semblent être plus ou moins invaginées par la masse épithéliale (fig. 8, *a*, *b*, *c*).

On voit cette invagination autour des faisceaux des muscles dans le périmyzium (fig. 10, *b*, *c*) aussi bien qu'autour des faisceaux du tissu conjonctif.

Sur la coupe transversale des faisceaux invaginés, on voit un anneau de cellules épithéliales renfermant ces faisceaux, dont la nature peut être facilement reconnue par la coloration caractéristique qu'ils donnent avec le picrocarminate d'ammoniaque.

Les cavités des lymphatiques de la couche sous-muqueuse sont quelquefois énormément dilatées par la masse épithéliale. Si une telle cavité d'un lymphatique est ouverte sur la coupe microscopique et si la masse épithéliale est détachée de sa paroi par un filet d'eau, ou chassée par le pinceau, ou si elle s'est détachée pendant la macération dans l'eau, on voit quelquefois sur la surface interne de la membrane distendue de la cavité, les cellules endothéliales en voie de dégénération graisseuse. On les voit quelquefois gonflées, peu transparentes, plus granuleuses ; on ne distingue plus de noyau. Dans la dégénération plus avancée, elles se transforment en une masse de petits granules graisseux conservant la configuration de la cellule.

Dans le développement des tumeurs épithéliales, l'endothélium des lymphatiques joue un rôle passif, il périt dans la dégénération régressive graisseuse.

Dans les quatre cas de carcinome épithélial de l'estomac que j'ai étudiés, je n'ai jamais vu aucune prolifération active de la part de l'endothélium. Je n'ai vu nulle part que la néoplasie épithéliale carcinomateuse eût eu pour point de départ l'endothélium des vaisseaux lymphatiques. La masse épithéliale se propage par continuité s'accroissant de soi-même par l'hyperplasie endogène.

Quant aux métamorphoses régressives de ces tumeurs, elles varient suivant les cas. Une fois, la dégénération régressive avait un caractère muqueux ou colloïde. Les glandes déformées se transformaient en kystes muqueux. L'épithélium disparaît dans la dégénération muqueuse. Les nœuds carcinomateux dans la couche sous-muqueuse se transforment en cavités remplies de substance à peu près homogène d'un caractère muqueux ou colloïde. L'ensemble de ces cavités avait le caractère de ce qu'on appelle le cancer alvéolaire ou colloïde.

Dans deux cas, la dégénération régressive avait le caractère graisseux. Dans un seul cas, où les préparations étaient mieux réussies, la dégénération régressive n'était pas très-avancée. Les éléments épithéliaux étaient bien conservés et la structure anatomique des tissus environnants était bien reconnaissable.

Dans les cas où la dégénération régressive était plus avancée, la structure des parois était très-changée. Les glandes de la muqueuse étaient déformées, transformées en cavités irrégulières remplies d'épithéliums ou de substance muqueuse. Entre ces cavités, on voit les faisceaux du tissu conjonctif hypertrophié et les faisceaux des muscles écartés plus ou moins dégénérés. Les faisceaux des fibres musculaires de la muqueuse disparaissaient dans la masse épithéliale, le muscle de la muqueuse était par endroit méconnaissable. Les nœuds carcinomateux de la muqueuse se confondaient avec ceux de la couche sous-muqueuse et des muscles profonds et formaient une masse carcinomateuse difforme plus ou moins dégénérée.

Je ne crois pas devoir insister plus longuement sur les métamorphoses régressives plus ou moins connues, le but de mes recherches étant de constater l'origine et le mode de propagation des tumeurs en question.

D'après les faits que je viens d'exposer, je me crois en droit de tirer les conclusions qui suivent.

Le carcinome épithélial primaire de l'estomac a son origine dans l'hyperplasie maligne des véritables épithéliums des glandes de la muqueuse.

Des glandes de la muqueuse, qui sont le point de départ de cette tumeur, la néoplasie épithéliale s'enfonce dans les tissus sous-jacents par les sinus lymphatiques accompagnant les capillaires sanguins et les veines, puis elle se propage par le système lymphatique indépendant, en suivant sa distribution anatomique elle envahit successivement toutes les couches *de la paroi* de l'estomac. Elle marche ensuite par les vaisseaux lymphatiques efférents, jusqu'en dehors de l'organe, et se dirige enfin vers les organes voisins en suivant toujours les voies de l'absorption physiologique.

Elle envahit les tissus environnants par continuité.

La néoplasie épithéliale se fait de soi-même par segmentation des cellules épithéliales.

Cette néoplasie épithéliale est infinie, c'est pourquoi elle est maligne.

Cette néoplasie hétérotopique a le caractère parasitaire et par soi-même elle est une infection organisée en rapport des tissus qu'elle envahit et sur lesquels elle agit comme un corps étranger.

EXPLICATION DES PLANCHES XI, XII, XIII ET XIV.

PLANCHE XI.

FIG. 1. — A. Elle représente la couche sous-muqueuse du tissu conjonctif en état de l'hypertrophie consécutive, dont le réseau des lymphatiques est dilaté et envahi par la masse épithéliale.

a. Les lymphatiques dilatés remplis d'épithélium.

b. Les grands groupes des lymphatiques envahis d'épithélium en forme de glomérules.

c. Grand lymphatique libre.

d. Lymphatiques dilatés restés vides après que la masse épithéliale s'en est détachée.

e. Espaces interstitiels envahis par des cellules épithéliales.

f. Coupe transversale de la veine.

g. Tissu conjonctif en état de l'hypertrophie consécutive.

h. Coupe transversale des vaisseaux lymphatiques des glomérules.

B. *a*. Partie du tissu conjonctif en état de l'infiltration des noyaux embryonnaires.

b. Lymphatiques dilatés envahis par l'épithélium.

c. Espaces interstitiels envahis par l'épithélium.

d. Lymphatique dilaté resté vide après la masse épithéliale détachée.

PLANCHE XII.

Fig. 2.

a. Partie inférieure de la glande de la muqueuse en état de croissance carcinomateuse déformante. Le véritable épithélium en état de l'hyperplasie.

b. Rejetons en forme de culs-de-sac formés par l'épithélium hyperplasié.

c. Rejetons des glandes avoisinantes.

d. Tissu cellulaire interglandulaire en état de l'hypertrophie consécutive.

e. Partie du muscle de la muqueuse.

Fig. 3. — Réseau carcinomateux de la muqueuse formé par les rejetons de glandes déformées invaginant les capillaires dilatés et engorgés de sang. (Grossissement $\frac{160}{1}$.)

a. Rejetons des glandes déformées formés par l'épithélium de nouvelle formation.

b. Capillaires dilatés, engorgés de sang et invaginés par la masse épithéliale.

c. Tissu interglandulaire en voie de l'hypertrophie consécutive.

Fig. 4.

a. Capillaire dilaté engorgé de sang invaginé par le réseau des sinus lymphatiques accompagnants (acolytes) envahis par l'épithélium.

b. L'épithélium de nouvelle formation situé dans les sinus lymphatiques invaginant le capillaire sanguin trombosé.

c. Tissu conjonctif environnant en état de l'hypertrophie consécutive.

Fig. 5. — Capillaire dilaté engorgé de sang en voie d'invagination par les sinus lymphatiques l'accompagnant envahis par l'épithélium.

a. Globules du sang qui thrombosent le capillaire.
b. Épithélium situé dans les sinus invaginant le capillaire.
c. Tissu conjonctif environnant.

PLANCHE XIII.

Fig. 6. — Capillaire dilaté traversant le muscle de la muqueuse invaginé par l'épithélium.

a. Anneau épithélial invaginant le capillaire.
b. Globules du sang du capillaire invaginé.
c. Muscle de la muqueuse.

Fig. 7.

a. Épithélium de la partie inférieure d'une glande déformée en voie de son expansion à travers le muscle de la muqueuse.
b. Partie inférieure de glande déformée.
c. Parties déformées des glandes voisinantes.
d. Tissu interglandulaire en voie de l'hypertrophie consécutive.
e. Couches du muscle de la muqueuse.

Fig. 8.

a. Veine ouverte (coupée) dans la couche sous-muqueuse entourée d'un réseau lymphatique envahi par l'épithélium.
b. Réseau lymphatique carcinomateux situé sur la surface extérieure de la veine, vu à travers la paroi de la dernière s'anastomosant avec.
c. Lymphatiques dilatés et envahis par l'épithélium situés aux bords de la veine.
d. Coupe transversale des lymphatiques remplis d'épithélium.
e. Coupe longitudinale des lymphatiques situés aux bords de la veine.
f. Tissu conjonctif environnant en état de l'hypertrophie consécutive.
g. Grand lymphatique libre.

PLANCHE XIV.

Fig. 9.

a. Lymphatiques dans la couche sous-muqueuse dilatés et remplis d'épithélium. (Faible grossissement, obj. I, or. I, Nachet.)
b. Muscle de la muqueuse.
c. Tissu conjonctif de la couche sous-muqueuse.
d. Couche musculaire profonde.

Fig. 10. — Muscle de la muqueuse.

a. Coupe transversale d'un faisceau de muscle de la muqueuse.
b. Coupe transversale d'un faisceau de même muscle invaginé par un anneau carcinomateux.
c. L'anneau carcinomateux constitué d'épithélium en voie de la néoformation.

d. Tissu mixte du tissu conjonctif fibrillaire mêlé avec des éléments musculaires.

Fig. 11. — Elle représente une partie inférieure d'une glande de la muqueuse déformée contenant la masse épithéliale en voie de l'hyperplasie.

a. Masse épithéliale hyperplasiée.

b. Surface interne de la paroi de la glande dont la masse épithéliale s'est détachée.

c. Partie inférieure de la cavité de la glande.

d. Rejetons épithéliaux des glandes voisinantes déformées.

e. Tissu de la muqueuse interglandulaire en voie de l'hypertrophie consécutive.

NOUVELLES DISPOSITIONS

DES EXPÉRIENCES

DANS LA RECHERCHE DES MÉTAUX

PAR LA MÉTHODE ÉLECTROLYTIQUE

Par M. MAYENÇON
Professeur agrégé de chimie au Lycée de Saint-Étienne

Et M. BERGERET (de Saint-Léger)
Médecin des hôpitaux.

Dans nos recherches antérieures sur divers composés métalliques dans l'organisme, — recherches qui ont été publiées dans le *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, etc., — les impuretés des métaux que nous employions dans la composition de nos couples devaient nous mettre en garde contre des conclusions trop précipitées. Depuis plus de trois mois, nous avons fait disparaître ces incertitudes en abandonnant, dans la plupart des cas, nos premiers couples producteurs de courants. Nous les remplaçons par une pile dont le fluide électrique est amené, dans le liquide soumis à l'épreuve, par deux lames ou deux fils de platine. De cette manière, quand un métal apparaît sur l'électrode négative, on ne peut se refuser d'admettre qu'il existe réellement dans le liquide.

Description de la pile. — La pile dont nous nous servons est une modification de celle de M. Grenet; elle est au bichromate de potasse. Nous avons imaginé cette modification en 1870, en prévision de la défense nationale, dans le but d'enflammer des mines placées à distance. Elle a donné les résultats que nous en attendions, puisque le constructeur habile auquel elle a été confiée, M. Peyrot, de Saint-Étienne, en livre journellement, pour l'inflammation de la poudre, à plusieurs compagnies de mines. Il lui a fait subir quelques légères modifications peu importantes. Celle dont voici la description est le premier modèle dont nous nous sommes servis.

Une planche de bois, enduite d'un vernis isolant, soutient un certain nombre de couples zinc et charbon. Chaque charbon, de forme rectangulaire, se trouve placé entre deux zincs amalgamés, qui lui sont parallèles. Les zincs d'un couple sont réunis entre eux par un fil de cuivre, qui communique avec le charbon du couple suivant, au moyen d'une vis à large tête, ou mieux par soudure. Les charbons sont cuivrés galvaniquement dans leur partie supérieure. Par cette disposition, le charbon du premier couple reste libre, — c'est le pôle positif, — et les deux zincs du dernier, libres aussi, forment le pôle négatif. Des bornes métalliques, fixées aux deux pôles, servent à attacher les rhéophores.

Dans une caisse de bois sont placés des vases prismatiques en verre, en nombre égal à celui des couples. C'est dans ces vases que se trouve la dissolution de bichromate de potasse additionnée d'acide sulfurique. Un treuil (fig. 1), soutenu par deux montants

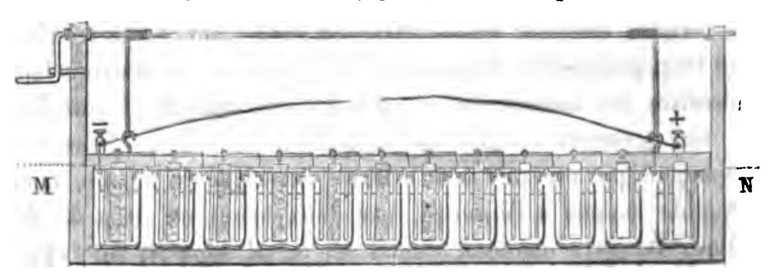


FIG. 1.

verticaux placés aux extrémités de la caisse, permet de faire plonger, à la fois, tous les couples dans la liqueur ou de les retirer ensemble lorsqu'on n'a plus besoin du courant.

Les trois figures ci-jointes aideront à comprendre la disposition de l'appareil :

La figure 1 représente une coupe de la caisse, des vases et des couples par un plan longitudinal et médian.

La figure 2 est une coupe perpendiculaire à la précédente, passant par la ligne M. N.

Enfin la figure 3 représente la même coupe à une plus grande échelle. Elle met en évidence la façon dont les deux zincs *z*, *z*.

du premier couple, sont reliés au charbon *c* du second couple, par le fil de cuivre *a. b. c. d. e.*

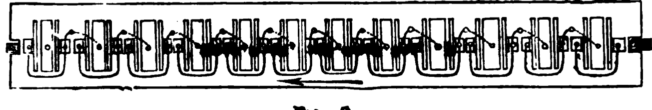


Fig. 2.

Quand on veut faire fonctionner la pile, on prépare une dissolution saturée de bichromate de potasse. On y ajoute de l'acide sulfurique dans la proportion indiquée par l'équation :

$$KO, 2CrO^3 + 3Zn + 7\,(SO^3HO) = KO, SO^3 + Cr^2O^3, 3SO^3 + 3\,(ZnO, SO^3) + 7\,HO.$$

C'est-à-dire qu'il se forme de l'alun de chrome et du sulfate de zinc dans les vases.

Pour une dissolution faite à 10 degrés, il faut ajouter 130 c. c.

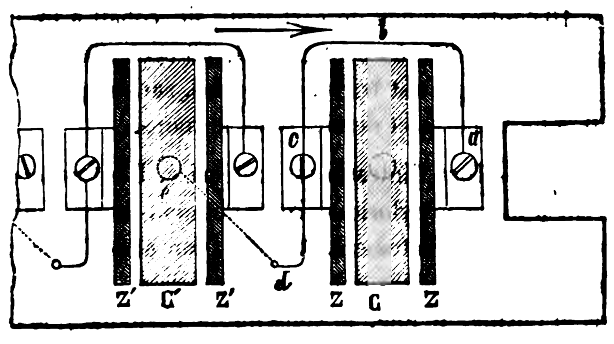


Fig. 3.

d'acide sulfurique monohydraté par litre. Il vaut mieux préparer le liquide des vases dans les proportions que nous indiquons, que d'ajouter un excès d'acide sulfurique ; car lorsque le bichromate a été décomposé, s'il reste de l'acide sulfurique libre, il continue son attaque sur le zinc, en dégageant de l'hydrogène sur les charbons, et fait naître le phénomène de la polarisation, si nuisible à la constance du courant.

RECHERCHE DU COBALT ET DU NICKEL DANS LES TISSUS ET LES HUMEURS.

1° Recherche du cobalt.

Le cobalt étant fixé par électrolyse sur une lame ou sur un fil de platine, on le chlorure, puis on le dépose sur une feuille de papier ordinaire. En chauffant ce papier, il apparaît une belle tache bleue, plus ou moins marquée suivant la quantité du métal. Cette tache disparaît, par refroidissement, dans l'air ambiant. On la fait réapparaître en chauffant de nouveau, et ainsi de suite.

La sensibilité de ce procédé est extrême : en faisant fonctionner, pendant un quart d'heure, un courant externe dans une liqueur au $\frac{1}{100\,000}$, le cobalt se décèle très-nettement.

Première recherche du cobalt. — Le 26 octobre 1873, nous donnons 10 centigrammes de carbonate de cobalt à un lapin de 2 kilogrammes ; le 27, 50 cent.; le 28, 50 cent.; le 29, 50 cent.

Dès le 28, ce lapin est triste, météorisé, sans appétit.

Le 30, à huit heures et demie, nous le tuons.

Autopsie. — Tout l'intestin est météorisé. L'estomac est vivement irrité à sa partie pylorique. Nous obtenons beaucoup de sang, qui se coagule immédiatement. Avec de l'eau et de l'acide nitrique nous faisons, chacun dans une capsule spéciale, bouillir le sang, les reins et l'urine, le foie, le contenu de l'estomac, le cerveau, les muscles. Nous filtrons et nous cherchons le cobalt dans les différentes décoctions, par notre méthode ordinaire, — c'est-à-dire en déterminant un courant dans la liqueur, avec les couples voltaïques employés dans nos expériences précédentes. A notre grand étonnement, nous constatons que tantôt le cobalt apparaît rapidement et que tantôt on n'en décèle pas trace. C'est alors que nous entreprenons de nouvelles recherches avec le courant externe et que nous avons la satisfaction de voir le métal se fixer constamment. Nous constatons en même temps la supériorité de ce procédé pour tous les autres métaux, qui se déposent ainsi plus rapidement sur la platine.

Après nous être bien familiarisés avec ce nouveau mode de recherche, nous avons recommencé celles relatives au cobalt.

Seconde recherche du cobalt. — Le 15 novembre, à un lapin de 2500 grammes, nous donnons 1 gramme de carbonate de cobalt; le 16, 33 centigrammes; le 17, 33 cent.; le 18, 33 cent. Le 19, nous le tuons.

Autopsie. — Ce lapin n'a éprouvé aucun malaise. L'estomac est parfaitement sain.

Ainsi le premier lapin a été souffrant, pendant que nous lui administrions le carbonate de cobalt, ou malade du fait du cobalt; tandis que le second, qui en a pris à plus haute dose, n'a rien éprouvé. Quoi qu'il en soit, le carbonate de cobalt n'est pas ou est peu toxique.

Analyse des décoctions.

1° Contenu de l'estomac......	très-abondant.
2° Urine et reins............	abondant.
3° Foie....................	abondant.
4° Cerveau.................	quantité notable.
5° Muscles, à plusieurs épreuves.	douteux.
6° Sang....................	très-peu sensible.

Ainsi le carbonate de cobalt s'absorbe promptement, mais il semble s'éliminer, au fur et à mesure, par les reins et le foie, puisque le sang et les muscles n'en renferment que très-peu. Le cerveau semble en emmagasiner un peu.

2° Recherche du nickel.

On procède, pour la recherche du nickel, absolument comme pour celle du cobalt. Le trait ou la tache obtenue est *jaune* au lieu d'être *bleue*. Elle apparaît lorsqu'on chauffe le papier, et disparaît par le refroidissement.

La sensibilité est à peu près la même.

Le 10 décembre, à un lapin de 3 kilogrammes, nous donnons 20 cent. de carbonate de nickel; le 11, 20 cent.; le 12, 20 cent.; le 13, 20 cent.; le 14, 20 cent.

Le 15, nous le tuons.

Autopsie. — Rien à signaler, le lapin n'a éprouvé aucun malaisé.

Analyse des décoctions.

1° Contenu de l'estomac........	très-abondant.
2° Urine et reins.............	très-abondant.
3° Foie.....................	assez abondant.
4° Rate.....................	sensible.
5° Sang.....................	sensible.
6° Cerveau..................	peu sensible.

Le nickel semble s'éliminer surtout par les reins.

NOTE

POUR SERVIR A L'HISTOIRE

DES AFFECTIONS DE L'APPAREIL URINAIRE

CHEZ LES OISEAUX

Note lue à la Société centrale de médecine vétérinaire, le 11 juin 1874.

Par le Dr O. LARCHER

Ancien interne et lauréat des hôpitaux de Paris,
Lauréat de l'Institut de France, de la Faculté et de l'Académie de médecine de Paris,
Membre des Sociétés médico-chirurgicale et pathologique de Londres
et de la Société centrale de médecine vétérinaire,
Correspondant de la Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, etc.

I. L'appareil urinaire et la sécrétion de l'urine, chez les oiseaux, ont été, surtout depuis le commencement de ce siècle, sous le rapport de l'anatomie normale et de la physiologie, l'objet d'études attentives.

En revanche, l'histoire des anomalies et des altérations pathologiques a été généralement délaissée, et, à part quelques rares observations, çà et là disséminées, on peut dire que la plupart des auteurs, qui, même dans ces dernières années, ont entrepris de décrire ou seulement d'énumérer les maladies des oiseaux, ont laissé ce sujet complétement de côté.

En publiant aujourd'hui cette note, nous ne pouvons avoir la pensée de combler, même imparfaitement, la lacune que nous signalons; mais, du moins, nous réussirons peut-être à appeler sur elle l'attention de quelques autres observateurs, en attendant que, dans un travail ultérieur, nous donnions nous-même plus d'étendue à l'exposition des résultats de nouvelles recherches sur ce point.

II. Chacun a pu remarquer combien sont relativement grandes chez les oiseaux, dans l'état normal, les dimensions des reins (1),

(1) Edw. Crisp, dans son travail *On the causes of Death of many of the Animals in the zoological Gardens* (*Proceedings of the Zoological Society of London*, part XXVIII, p. 191; London, 1860), a déjà fait remarquer que, par rapport au reste du corps, c'est chez les animaux de cette classe que les reins offrent le poids le plus considérable.

qui, comme on le sait, offrent, dans les différents ordres, des variétés de forme, infiniment nombreuses, vraisemblablement imprimées par la forme même du bassin, sur les parois duquel ces organes sont immédiatement appliqués.

Or, dans certains cas de pygomélie, où l'interposition d'une pièce surnuméraire entre les pièces normales du bassin a eu pour conséquence l'ampliation de la cavité pelvienne, et où la pièce surnuméraire est elle-même creusée de plusieurs fosses analogues à celles dans lesquelles une partie de l'appareil rénal est habituellement logée, cet appareil possède aussi un nombre correspondant de lobules supplémentaires.

Chez un poulet, dont nous avons publié l'histoire anatomique dans un autre travail (1), tandis que les glandes urinaires droite et gauche se montraient, sous tous les autres rapports, comme dans l'état normal, il existait ainsi une portion accessoire, qui, comparativement aux deux portions pelviennes et à la portion iléo-lombaire, pourrait être désignée sous le nom de portion *ischiomélique*, en raison des conditions anatomiques qui paraissent avoir présidé à son développement. Nous ajouterons, pour compléter l'énumération des traits qui la caractérisaient, qu'elle était nettement subdivisée en deux lobes, dont chacun pénétrait dans l'une des deux fosses supplémentaires et était reçu profondément sur un coussinet graisseux, d'assez grande épaisseur.

III. Les reins, — dont le développement est ainsi susceptible de s'exagérer, dans des conditions tout à fait anomales, et dont l'activité organique paraît, d'ailleurs, être des plus puissantes, dans l'état normal, — sont également exposés à subir le ramollissement, la dégénérescence graisseuse (2), et, dans quelques cas aussi, la tuberculisation (3).

(1) Voyez : O. Larcher, *Note pour servir à l'histoire de la pygomélie chez les oiseaux* (*Mélanges de pathologie comparée et de tératologie*, fasc. I, p. 23 et pl. I-II ; Paris, 1873 ; — et *Journal de l'anatomie et de la physiologie normales et pathologiques de l'homme et des animaux*, t. VIII, p. 408 ; Paris, 1872).

(2) A. Bruckmüller (*Lehrbuch der pathologischen Zootomie der Hausthiere*, S. 650 ; Wien, 1869) indique la dégénérescence lardacée des reins, comme se rencontrant aussi, quelquefois (concurremment avec celle du foie et de la rate), chez les faisans.

(3) Voyez : Eug. Desmarest, *Note sur des tubercules étudiés dans deux oiseaux*

La fréquence, relativement grande, de ces divers modes d'altération paraît, du reste, se manifester surtout chez les oiseaux qui vivent en captivité (1).

Il convient d'ajouter que, dans quelques cas, surtout lorsque les oiseaux succombent à de violents traumatismes du tronc ou des membres pelviens, il n'est pas rare de trouver, dans l'un des deux reins ou dans les deux à la fois, des foyers hémorrhagiques parfois assez volumineux. Dans les cas, relativement rares, où les diverses parties du corps se trouvent envahies par de la sérosité, les reins aussi sont quelquefois fortement infiltrés du liquide épanché (2) ; et, enfin, la substance de ces organes n'échappe pas non plus, en certaines occasions, au développement des vésicules psorospermiques (3).

Quant à l'hypertrophie simple des reins, qui s'observe dans un assez grand nombre de cas, elle n'est peut-être, bien souvent, que le résultat d'une suractivité fonctionnelle, de longue durée, et cette sorte d'influence n'est nulle part plus complétement mise en évidence, que dans les cas où l'un des deux reins est seul hypertrophié, tandis que l'autre est, au contraire, notablement atrophié (4).

de l'espèce *Pénélope marail* (*Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, 1re série, t. III, p. 65 ; Paris, 1852), et Edw. Crisp, *loc. cit.*

(1) Cette remarque est due à Edw. Crisp (*loc. cit.*), qui, du reste, indique, d'une manière générale, les affections des reins, comme étant très-communes chez les oiseaux, et qui rattache même cette sorte de prédisposition morbide au développement considérable des glandes urinaires chez les animaux de cette classe.

(2) Chez une faisane, d'ailleurs atteinte de lésions multiples (tumeurs viscérales et épanchements de sérosité), Aug. Paulicki (*a*) a trouvé ainsi les deux reins assez fortement infiltrés de sérosité.

(3) Aug. Paulicki rapporte (*loc. cit.*, p. 94) avoir constaté, dans l'un des deux reins d'un canard Miclon (*Anas glacialis*, Linn.), l'existence d'une petite élevure, grosse comme une tête d'épingle, contenant un liquide puriforme dans lequel l'examen microscopique permit de reconnaître la présence de nombreuses psorospermies, de forme elliptique, et sans couleur appréciable, qui laissaient apercevoir un double contour.

(4) On voit, à Londres, au Musée du Collége royal des chirurgiens d'Angleterre (*Pathological Series*, n° 3), une pièce, provenant de la collection de J. Hunter, et qui

(*a*) Aug. Paulicki, *Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie aus dem Hamburger zoologischen Garten* (*Magazin für die gesammte Thierheilkunde*, Bd. XXXVIII, S. 10 ; Berlin, 1872).

Mais, en dehors de ces cas eux-mêmes, il arrive aussi quelquefois que, l'un des deux reins offrant tous les caractères de l'état normal, l'autre se montre pourtant notablement accru dans toutes ses dimensions et surtout dans son poids, et présente, à des degrés divers de leur développement, quelques-unes d'entre les lésions caractéristiques de la néphrite parenchymateuse (1). Sur une grande étendue, la surface de l'organe est lisse, la capsule est mince et facile à détacher, et la substance sous-jacente, dont la teinte est d'un jaune foncé, se montre parsemée, çà et là, de petites taches sanguines, très-faciles à apercevoir sur une coupe récemment faite. Sur bon nombre de points, aussi, la surface extérieure de l'organe est, au contraire, bosselée et légèrement rugueuse sous le doigt, et la capsule, épaissie et devenue opaque, adhère si fortement au tissu sous-jacent qu'on ne peut plus la séparer de lui, sans arracher, en même temps, un peu de la substance rénale, dont la teinte est devenue d'un jaune pâle, et dont la consistance est aussi beaucoup plus ferme que dans l'état normal.

IV. A côté des diverses altérations que nous venons d'indiquer, il en est une encore, qui se rencontre aussi, de temps à autre; à savoir, l'atrophie simple de l'un des deux reins, survenue consécutivement à l'obstruction de l'uretère correspondant. Dans les cas de ce genre, le conduit urinaire offre parfois un degré de di-

paraît justifier complétement cette interprétation. Le rein gauche est très-petit et granuleux; mais, en revanche, le volume du rein droit est extraordinairement grand, et cela sans que l'organe soit le siége d'aucune distension, mais, apparemment, par le seul fait du développement de son tissu naturel; de telle sorte qu'il devait, à lui seul, excréter autant d'urine que les deux reins ensemble, dans l'état normal. On constate, du reste, une différence correspondante dans les artères rénales, dont chacune a un volume proportionné à celui des deux reins auquel elle se distribue.

(1) La description sommaire que nous donnons ici est basée seulement sur les résultats de nos constatations anatomiques dans cinq autopsies pratiquées, il y a trois ans, sur des poules domestiques. Il est probable que, si, depuis cette époque, nous avions pu avoir l'occasion de répéter nos recherches, exécutées alors dans des conditions peu favorables, nous eussions pu aussi donner ici des détails plus complets; et, à défaut du fruit de nos observations personnelles, nous regrettons de ne pouvoir produire l'exposé de celles de Crisp, qui se borne (*loc. cit.*) à dire que l'altération granuleuse des reins se rencontre souvent chez les oiseaux tenus en captivité.

latation extrême (1), et, le plus habituellement, on retrouve dans sa cavité, en un point voisin de l'extrémité inférieure, une accumulation considérable de matières salines, que l'urine a laissé déposer avant de s'écouler au dehors. Quelquefois, aussi, on chercherait vainement dans l'intérieur de l'uretère dilaté la cause de l'obstruction de ce conduit, dont l'orifice inférieur se trouve complétement obturé par des concrétions contenues dans le cloaque (2). Enfin, il est d'autres cas encore, où l'on retrouve, non-seulement dans cette dernière cavité, mais aussi dans toute la longueur des deux uretères, et jusque dans les portions subsistantes du parenchyme rénal (3), les traces de la surabondance des matières salines contenues dans l'urine (4).

(1) Voyez la pièce que nous avons déjà citée dans la note 4, de la page 361, et sur laquelle on constate une dilatation marquée de l'uretère gauche.

(2) Voyez : Ad. W. Otto, *Verzeichniss der anatomischen Präparatensammlung des königlischen Anatomie-Instituts zu Breslau*, S. 122 ; Breslau, 1827. (Les pièces proviennent de deux faucons.) — Plus récemment, Rufz de Lavison a constaté, chez un faisan, la rétention de l'urine dans les uretères, en même temps que la présence de plusieurs concrétions d'acide urique amassées dans le cloaque (Voy. le *Bulletin mensuel du Jardin d'acclimatation du bois de Boulogne*, publié dans le *Bulletin de la Société zoologique d'acclimatation*, 1re série, t. X, p. 79 ; Paris, 1863); et, déjà, quelques années auparavant, Edw. Crisp (*loc. cit.*) disait avoir souvent rencontré des cas de ce genre, dans lesquels l'obstruction du cloaque était déterminée par la présence de concrétions d'urate d'ammoniaque. D'autre part, Ch. Fr. Heusinger (*Recherches de pathologie comparée*, vol. I, p. CV ; Cassel, 1847) rappelle que Rudolphi aurait trouvé, dans le cloaque d'un faucon (*Falco palumbarius*, Linn.), une concrétion composée d'acide urique, d'urate d'ammoniaque et d'urate de chaux.

(3) C. Dareste (*a*) rapporte avoir observé un cas de ce genre sur un faisan noir (*Euplocamus melanotus*, Blyth), de l'Himalaya, chez lequel le calibre de l'un des deux uretères, plus dilaté encore que celui de l'autre, était devenu aussi considérable que celui de l'intestin. — Plus récemment, Zalesky (*Untersuchungen über den urämischen Process* ; Tubingen, 1865), ayant lié les deux uretères chez des pigeons et chez des oies, qui ne survécurent pas plus de deux ou trois jours à l'opération, constata, dans l'intérieur des reins, la présence d'amas d'urates, à l'état concret, qui avaient fortement distendu les canalicules urinifères et les oblitéraient complétement. Quant aux uretères, la portion de ces conduits, qui se trouvait située au-dessus de la ligature, était remplie de masses uratiques solides.

(4) Les concrétions qu'on rencontre dans le cloaque sont généralement formées d'acide urique (voy. la note 2) ou d'urate d'ammoniaque (voy. la même note, et, au

(*a*) C. Dareste, *Note sur l'existence de calculs urinaires rencontrés sur un faisan* (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 3e série, t. IV, p. 26 ; Paris, 1863).

Dans la glande urinaire, le dépôt se présente sous la forme de stries blanchâtres (1) ; tandis que, dans les uretères, il consiste, le plus souvent (2), en une masse blanche et pultacée, assez souvent mélangée de sang coagulé, et offrant, d'ailleurs, des carac-

Musée du Collége royal des chirurgiens d'Angleterre (*Calculi from the Urinary Organs of the lower animals*), les pièces qui sont inscrites sous les n°s 3 et 4, et qui proviennent, l'une d'une poule, et l'autre d'un aigle). — Edw. Crisp, dont les observations personnelles lui ont fourni des résultats analogues, ajoute que, dans tous les cas qu'il a rencontrés, les concrétions provenaient d'oiseaux carnivores ou piscivores (*a*).

Quant aux concrétions dans lesquelles on a trouvé, en même temps, une certaine proportion de phosphates et de chlorures, elles sont en très-petit nombre, et proviennent, les unes d'une autruche (Voyez, au Musée du Collége royal des chirurgiens d'Angleterre, la pièce n° 1 de la collection précitée), et les autres d'un faisan noir (de l'Himalaya). Pour ces dernières, en particulier, l'analyse, pratiquée par Violette (de Lille) a permis de reconnaître qu'elles étaient composées, en outre, d'une matière azotée, provenant elle-même, selon toute apparence, du sang qui s'était épanché dans les uretères (voy. C. Dareste, *loc. cit.*).

Dans un cas, dont H. Gachet a publié la relation dans le *Bulletin d'histoire naturelle de la Société linnéenne de Bordeaux* (t. III, p. 83, Bordeaux, 1829) ; les résultats de l'analyse chimique, qui fut pratiquée par Lartigue, « semblent permettre de conclure que les calculs étaient composés, en grande partie, de carbonate de chaux, d'un peu de magnésie, d'une certaine quantité de mucus, et, peut-être, de quelques traces de phosphate calcaire ».

(1) Cependant, Ad.-W. Otto, dans son *Neues Verzeichniss der anatomischen Sammlung des königlischen Anatomie-Instituts zu Breslau* (zweite Auflage, S. 80 ; Breslau, 1841), mentionne, sous les n°s 2572 et 2573, deux concrétions, sans doute assez volumineuses pour mériter les noms de *Harnsteine* et de *Kalk-Concremente*, et provenant, l'une, du rein d'un aigle (*Aquila fulva*, Lin.), et l'autre, du rein d'un faucon (*Falco peregrinus*, Lin.).

(2) Si tant est que notre interprétation soit exacte, l'observation que H. Gachet a publiée (*loc. cit.*) dans sa *Note sur des concrétions calcaires trouvées dans l'abdomen d'une poule*, établirait pourtant que les concrétions qui nous occupent peuvent aussi se présenter sous une forme qui les assimile davantage à de véritables calculs. L'observation a été recueillie sur une poule, âgée de plusieurs années, qui vivait enfermée depuis quelques mois dans une cave dont le sol était recouvert d'une grande quantité de matières calcaires, et qui mourut sans avoir présenté d'autres symptômes morbides que ceux d'une dystocie très-accentuée. Cependant, à l'examen nécroscopique, on trouva l'appareil hépatique notablement altéré ; mais, surtout, on constata, de chaque côté du corps des dernières vertèbres lombaires, l'existence d'une tumeur allongée et très-dure. Chacune d'elles avait la même forme que l'autre, et, comme elle, se trouvait formée de deux calculs, entourés d'un tissu dense et membraneux, qui paraissait appartenir aux parois d'un *conduit*, dont la face

(*a*) Edw. Crisp, *Urinary calculi in the lower animals* (*Transactions of the Pathological Society of London*, vol. XXI, p. 426 ; London, 1871).

tères qui rappellent l'aspect bien connu de l'urine, telle que les oiseaux l'expulsent au dehors, ou telle qu'on la retrouve fréquemment dans le cloaque de beaucoup d'entre eux (1).

V. La plupart du temps, les altérations diverses que nous avons indiquées ont été rencontrées à l'autopsie d'animaux sur lesquels tout renseignement antérieur nous fait défaut; de telle sorte que, pour établir la séméiologie des affections de l'appareil urinaire, on est, en réalité, presque complétement dénué de matériaux.

Pour ce qui concerne, en particulier, la néphrite parenchymateuse unilatérale, elle peut, du reste, parvenir à un degré très-avancé, sans que rien, dans les allures de l'Oiseau, ait jamais fait soupçonner son existence; et, malgré les détails qu'ont donnés

interne (lisse et tapissée d'un fluide épais, visqueux et demi-transparent, assez analogue au mucus) ne présentait aucun indice de travail inflammatoire.

Dans chacune des deux tumeurs, les deux calculs étaient situés l'un au devant de l'autre. Ceux du côté droit, de couleur azurée, sont toutefois plus volumineux que ceux du côté opposé, et mesurent quatre lignes de diamètre, dans leur plus grande épaisseur : l'un deux, dont la longueur est d'un peu plus d'un pouce, a la forme d'un cône allongé, dont le sommet pointu est dirigé en avant, et dont la base, large et arrondie, présente une facette lisse et concave, par laquelle il était en contact avec l'autre concrétion. Quant à cette dernière, dont la forme est ovoïde, on constate les traces de l'existence antérieure de plusieurs facettes sur sa petite extrémité, qui est tournée en avant. Les deux concrétions qui sont situées au côté gauche de l'animal, sont d'un blanc sale, et mesurent six lignes de long sur deux lignes et demie à trois lignes de diamètre, dans leur plus grande épaisseur : l'une d'elles, dont la forme est pyramidale, a le sommet pointu et dirigé en avant; tandis que sa base laisse voir une petite facette lisse et concave, déterminée vraisemblablement par le contact du second calcul. Ce dernier, dont la forme est à peu près ovoïde, présente, en outre, sur l'un des côtés de son extrémité antérieure, une large facette, plane et lisse, et, d'autre part, les traces de plusieurs autres encore. — La surface des quatre concrétions était d'ailleurs assez unie, dans sa totalité, et, même, douce au toucher. La substance qui les composait était friable, et, quand elle eut cédé à l'action du couteau, elle laissa voir une tranche lisse et luisante, sur laquelle on constatait l'existence de couches excentriques, disposées autour d'un noyau légèrement jaunâtre.

(1) C. Dareste (*loc. cit.*), — après avoir fait remarquer que l'urine (qui, comme chacun le sait, est un liquide complétement incolore et limpide dans les uretères) se change *normalement*, dans le cloaque, en une matière solide et pultacée, par suite du dépôt de l'acide urique, — fait observer, avec beaucoup d'à-propos, que la formation des concrétions urinaires dans le cloaque est, dans une certaine mesure, un fait normal chez les oiseaux. Aussi, le fait vraiment pathologique consiste-t-il surtout dans la précipitation prématurée des particules salines de l'urine dans l'intérieur de l'uretère et jusque dans les canalicules urinifères eux-mêmes.

d'anciens observateurs pour éclairer le diagnostic des affections dues à la présence de concrétions dans les voies urinaires (1), on peut affirmer également que, dans les quelques cas où les Oiseaux ont été observés avant leur mort, aucun signe positif de l'affection morbide n'a pu être noté (2). Tout au plus, y aurait-il lieu, pourtant, d'accorder au moins quelque valeur à l'inflammation persistante du cloaque, si l'on constatait son existence chez un oiseau, mâle ou femelle, d'ailleurs à l'abri de toute autre cause appréciable d'excitation des parois de cette cavité (3).

(1) « Laborare calculis primum cognoscitur, lisons-nous dans un passage reproduit par Ch. Fr. Heusinger (*loc. cit.*), cum difficulter ventrem dejicit, deinde deprehenditur ex stercore ejecto, quod emissum non adhæret pavimento, sed integrum jacet, neque virgis similem extensionem habet, ut sanorum habere solet. Id accidit, quoniam vi ejectum est propter lapidem impedientem exitum excrementorum liquidorum. »

(2) Ogier Ward (*a*) rapporte l'histoire d'un perroquet, âgé de neuf ans, qui, pour la première fois, parut malade le jour même de sa mort. Ses plumes s'étaient hérissées, ses ailes étaient devenues tombantes, et il avait perdu toute sa vivacité, ainsi que son appétit. Il avait évidemment des nausées et faisait des efforts pour vomir, et, de plus, il avait une légère diarrhée. Dans la journée, il ne prit qu'un peu de lait, et mourut dans la nuit. On supposa que la mort était le résultat d'un empoisonnement, et, à l'autopsie, on constata l'absence de toute trace de tissu adipeux sur les différents points du corps, en même temps que de la congestion avec œdème des poumons, et un ramollissement de la muqueuse qui tapisse la partie inférieure de l'œsophage. Du côté des reins, qui étaient plus volumineux que de coutume, et qui avaient une teinte légèrement couleur de chair, il existait, au sein du parenchyme, une infiltration de matériaux calcaires, déposés sous forme de lignes ou de petits corps sphériques, comme s'ils occupaient les corpuscules de Malpighi ou l'intérieur des petits tubes urinaires.

(3) Dans l'un des cinq cas auxquels nous avons fait allusion précédemment, il s'agissait d'un coq, chez qui le cloaque, atteint d'inflammation chronique, avait fini par se renverser en dehors, d'une manière permanente, et était presque constamment revêtu d'une couche épaisse de matières blanchâtres et pultacées. L'oiseau vivant dans des conditions d'isolement absolu, et les résidus de la digestion s'échappant, de temps en temps, dans les conditions normales, nous pensâmes que les qualités de l'urine avaient pu suffire à déterminer, par leur contact, l'irritation de la muqueuse et le renversement consécutif du cloaque. Après avoir avivé, dans une certaine étendue, les bords de l'orifice extérieur de cette cavité, nous les réunîmes, à l'aide de quelques fils de soie, en ayant soin de ménager seulement, au milieu, un intervalle suffisant pour laisser les matières fécales et l'urine s'échapper au dehors, par regorgement. L'opération fut d'abord suivie de succès, en ce sens que le renversement

(*a*) Ogier Ward, *Calcareous Infiltration of the kidneys of a Parrot* (*Transactions of the pathological Society of London*, vol. X, p. 388; London, 1859).

du cloaque n'était plus possible; les matières fécales et une portion de la masse urineuse s'échappaient régulièrement au dehors; mais, après quelques jours, la distension du cloaque par l'accumulation d'une quantité considérable de matières devint telle, que les fils, fortement tiraillés, finirent par couper les parties molles : nous pûmes constater alors que nous avions déterminé artificiellement, dans le cloaque, la formation d'une volumineuse concrétion de matières salines, provenant de l'urine. — Or, après avoir sacrifié l'animal, nous trouvâmes le rein gauche atteint d'inflammation parenchymateuse, à des degrés différents sur les divers points de son étendue, mais, sur plusieurs d'entre eux, assez avancée déjà pour justifier, pensons-nous, le diagnostic que nous avions porté précédemment. Nous ajouterons que, sous tous les rapports, les autres organes étaient sains, et que le rein droit, d'ailleurs tout à fait normal, était seulement un peu plus volumineux que d'ordinaire.

SUR

UN ORGANE DE PRÉHENSION

CHEZ UN POISSON

ET AUTRES FRAGMENTS POUR SERVIR A LA MONOGRAPHIE DU GENRE

HIPPOCAMPE

Par M. le Dr DUFOSSÉ

L'appareil ostéodermique de l'hippocampe constitue une espèce d'armature presque complète ou de coffre de forme bizarre qui, d'une part, n'est pas assez amincie en avant pour lui servir de proue et fendre l'eau aisément, et, d'autre part, manque de la souplesse nécessaire à lui permettre de nager, comme le font les anguilliformes; de plus, ces appendices natatoires sont si faibles, si peu développés, qu'on comprend tout d'abord qu'il doit être un mauvais nageur.

La queue qui, chez la plupart des poissons, est l'organe le plus puissant pour pousser en avant le corps de l'animal, est chez le cheval marin si peu propre à cet usage, qu'il le tient enroulé constamment sous son corps pendant qu'il exécute les différents actes de la natation. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'il y a recours pour faire quelques élans, mais encore c'est durant le temps où il ne fait plus de mouvements de progression.

Les agents principaux de la natation, chez ces animaux, sont leurs deux petites nageoires impaires, la grosse dorsale et la petite anale qu'ils font onduler, et leurs deux minimes pectorales qui frappent le liquide ambiant, suivant la direction que veut prendre le poisson.

L'eau qui a servi à la respiration du poisson et qui est poussée avec force à travers les petites ouvertures operculaires, contribue, en outre, mais pour une faible part, à leur mouvement de progression. Aussi leur locomotion est-elle assez lente, oscillante et

manque-t-elle d'aplomb. Leur corps semble plutôt flotter entre deux eaux, sous une impulsion qui lui soit étrangère, que fendre le milieu liquide au moyen d'un mécanisme organique qui lui soit propre.

L'hippocampe possède une vessie pneumatique, grande comparativement, qui peut être comptée au nombre des particularités qui distinguent ce genre de poisson, parce qu'elle a, comme nous l'avons démontré ailleurs (1), la faculté de produire des bruits et des sons commensurables, indépendamment d'un autre bruit semblable à un coup de fouet qu'il peut répéter à volonté au moyen du jeu d'un os en forme de chevron dont les extrémités sont articulées lâchement avec les os préoperculaires, et qui saute dans ses articulations quand l'animal tend subitement un gros tendon s'attachant par un bout à cet osselet.

Sans énumérer toutes les singularités organiques de ce poisson, revenons à cette grande vessie aérifère. Elle est toujours distendue par une quantité de gaz si exactement en rapport avec la pesanteur spécifique du corps du sujet, que ce corps tout entier devient un appareil hydrostatique d'une sensibilité extrême.

La preuve en est que, dès qu'on extrait de la vessie pneumatique une bulle de gaz pas plus grosse que la tête d'une très-petite épingle, le poisson perd entièrement et immédiatement l'équilibre et coule au fond de l'eau, sur lequel il rampera jusqu'au moment où sa plaie sera cicatrisée et une nouvelle quantité de gaz sera sécrétée par la membrane interne de la vessie.

Il y a peu de poissons chez lesquels la soustraction d'une aussi petite quantité de fluide aériforme soit aussi préjudiciable à l'équilibre hydrostatique de l'animal, qu'elle ne l'est en effet à celui du cheval marin.

Toutes les parties du corps des hippocampes sont recouvertes de téguments dont la composition est assez uniforme. Ils sont formés :

1° D'un derme : membrane dont la contexture offre une trame

(1) Voyez : *Recherches sur les bruits et les sons expressifs que produisent les poissons etc.* (*Annales des sciences naturelles*, 1874.)

de fibres de tissu lamelleux et très-serrées les unes contre les autres, comme une sorte de feutrage au-dessous duquel on aperçoit d'autres fibres de même tissu entrecroisées à angle droit ;

2° D'une ou deux couches de tissu lamineux à mailles moins serrées, accolées à la surface inférieure du derme ;

3° De deux à trois couches de cellules diversiformes recouvrant tout le derme en sorte de granulations, chaque cellule à un point central, épais, compacte, opaque, d'où s'irradient en tout sens et très-irrégulièrement des productions infléchies s'anastomosant soit entre elles, soit avec les productions des cellulés voisines et laissant entre leurs bords anfractueux une foule de petits intervalles : de vrais pertuis ; la surface de cette couche est très-inégale ;

4° Et enfin d'un épiderme très-mince et qui m'à paru être anhiste.

Ces granulations sont en général de trois grosseurs différentes, et leur couleur varie ; quand l'hippocampe vient d'être tiré de l'eau, ces sortes de granulations sont teintes de riches couleurs d'un aspect très-agréable. Les plus intenses sont de moyenne grosseur, arrangées en couche régulière, et brillent d'une couleur dorée, comme la sclérotique du poisson ; au-dessus, on distingue une couche de bien plus grosses cellules groupées de façon à simuler des dessins et des taches irrégulières, dont les unes sont d'un beau vert et les autres d'un brun bien franc (1) ; enfin d'autres toutes petites cellules sont d'un blanc argenté, groupées, et forment des plaques saillantes sous l'épiderme, et tantôt sont disposées en lignes de points réguliers ou semées irrégulièrement. Ces petites cellules m'ont paru contenir une matière moirée analogue à la matière dont on faisait et dont on fabrique encore les perles artificielles.

(1) Ces cellules vertes et brunes ressemblent beaucoup aux chromoblastes que M. Georges Pouchet vient de découvrir dans la peau des Palemons et de beaucoup d'autres crustacés. Seulement je n'ai pas constaté que ces cellules composant le tissu dermique de l'hippocampe soient susceptibles de se contracter et de s'épanouir alternativement. Cette différence me laisse quelque doute sur la nature des éléments anatomiques que j'ai observés.

Toutes ces cellules sont pleines de matières, les unes liquides, les autres solides, dans lesquelles j'ai constaté la présence de phosphates calcaires. D'autres m'ont semblé être des urates aussi calcaires, mais je suis moins sûr de la nature réelle de ces derniers.

La queue de l'hippocampe, qu'on ne retrouve dans aucun autre genre de poisson, est formée de trente-sept anneaux à quatre pans dont la surface est lisse, et qui a quatre angles saillants et épineux. Ces anneaux ont une composition anatomique dont l'importance a été méconnue. Chaque anneau se compose : 1° Du corps d'une vertèbre qui en est le centre, à quatre appendices (deux transverses, un épineux et l'autre inférieur) qui vont se souder chacun au milieu de la face interne de l'anneau; 2° de quatre pièces osseuses ou ostéodermiques offrant chacune un tubercule pyramidal saillant en dehors à l'un des angles de l'anneau, tubercule dont la base se prolonge en quatre appendices, simulant une croix. Huit de ces appendices se dirigent transversalement et s'unissent deux à deux par leur extrémité très-exactement au point où vient se souder l'extrémité d'un des appendices du corps de la vertèbre et constituent ainsi les quatre pans de l'anneau; les huit autres appendices des ostéodermites se portent quatre en arrière et quatre en avant, sont revêtus de surfaces articulaires qui relient l'anneau dont ils sont les parties constituantes, d'une part à l'anneau qui le précède, et d'autre part à l'anneau qui le suit dans la tige caudale.

Ces anneaux sont articulés les uns avec les autres et mus par plusieurs muscles. Leur flexion de bas en haut sur leur face inférieure est telle qu'ils peuvent s'enrouler les uns sur les autres, tandis que le même mouvement sur leur face supérieure est tout à fait impossible. Ils peuvent aussi être fléchis sur l'un et l'autre côté, mais dans ces deux dernières directions, leurs mouvements sont très-peu étendus.

La surface inférieure de cette queue est revêtue d'une peau doublée de deux couches de tissu lamelleux. La première est assez élastique et la seconde assez molle.

Cette structure rend les téguments aussi propres à recevoir

l'impression des objets sur lesquels elle peut être appliquée qu'à les saisir et les retenir.

Dès l'année 1858, j'avais déjà observé les habitudes de ces animaux et je savais qu'ils sont plus sédentaires que nageurs et passent une grande partie de leur vie cramponnés aux polypiers et aux autres corps sous-marins, et que le mâle et la femelle se tiennent durant un certain temps par le bout de leur queue repliée en crochet. J'ai été, je crois, le premier observateur qui ait annoncé que, quoiqu'on voie souvent quatre ou cinq individus attachés ensemble de la même manière, c'est véritablement un acte préliminaire de l'accouplement. Ce rapprochement des deux individus a été depuis mentionné par beaucoup d'auteurs, toutefois ils n'ont pas fait connaître et affirmer le sexe des individus comme je l'ai fait depuis longtemps ; mais ce qu'aucun naturaliste n'a publié ni démontré expérimentalement, c'est que cette queue est un organe de *préhension*, une véritable *queue prenante* dont l'action est limitée par son peu de flexibilité latérale et d'inflexibilité du côté du dos, mais qui assurément est pour le poisson d'une bien plus grande utilité que l'on ne l'avait soupçonné jusqu'à présent.

J'ai d'abord fait plusieurs tentatives pour mettre en évidence le degré de sensibilité de la peau sous-caudale et pour la comparer à celui du reste du tégument.

J'ai dirigé le foyer d'une loupe contractant les rayons directs du soleil sur les faces dorsale et latérale de la queue de plusieurs hippocampes qui n'ont pas cessé de la laisser tranquillement étendue comme elle l'était avant l'insolation insolite et brûlante à laquelle je l'ai soumise ; mais quand j'ai chauffé, par le même moyen, la face inférieure de la queue, l'animal a agité cet organe de tels mouvements saccadés, et avec une telle promptitude, et l'a enroulée et déroulée avec une telle prestesse, qu'on peut croire que dans ce dernier cas il avait éprouvé une certaine douleur.

En second lieu, j'ai provoqué une vive excitation d'une portion de la peau sous-caudale à l'aide de petites décharges électriques, ou bien en appliquant sur cette membrane quelques gouttelettes

d'un liquide caustique, et j'ai constaté que plusieurs sujets se sont agités vivement et ont convulsivement roulé leurs yeux dans leur orbite au moment où cette irritation portait sur la surface inférieure de la queue, tandis qu'ils n'ont fait aucun mouvement, qu'ils ont laissé leurs yeux immobiles, enfin sont demeurés entièrement tranquilles lorsqu'une semblable excitation agissait sur les autres portions de leurs téguments.

Les résultats de nombreuses vivisections m'ont conduit à reconnaître que certains mouvements saccadés de la queue ou d'une autre partie du corps, et principalement le roulement incessant des globes oculaires dans leur orbite sont au nombre des signes les moins équivoques des sensations douloureuses que peut éprouver un poisson.

Il faut remarquer que les manifestations que je viens de décrire n'ont de valeur à mes yeux qu'autant que le sujet jouit de toutes ses facultés physiologiques et plus particulièrement de ses facultés respiratoires ; car il m'a été prouvé un grand nombre de fois que le plus petit degré de gêne de la respiration et, mieux encore, qu'un commencement d'asphyxie est accompagné d'un affaiblissement plus ou moins prononcé de la sensibilité générale. Ces données physiologiques, que je crois nouvelles, feront comprendre le degré de confiance que j'attache aux précédentes expériences sur le plus ou moins de sensibilité des téguments de l'hippocampe.

Si mes expériences sur la sensibilité du cheval-marin laissent à désirer, il n'en est pas de même de celles que j'ai faites sur la faculté de préhension départie à la queue de ce poisson.

J'avais observé que quelques hippocampes dont certaines parties de la peau avaient été couvertes de vase, savaient très-bien faire passer et repasser à plusieurs reprises le bout de leur queue sur ces parties, et finissaient par les débarrasser de la couche vaseuse, quelle qu'en fût la ténacité, qui gênait probablement leurs mouvements. J'avais donc acquis ainsi la preuve que cette queue pouvait rendre à l'animal plus de bons offices qu'on ne le pensait.

Après différents essais, j'ai institué une expérience dont le résultat est tellement saisissant qu'il ne peut laisser aucun doute sur la faculté que j'attribue à cet appendice en le nommant *queue prenante*.

En effet, qu'on enfonce dans une partie latérale du corps d'un hippocampe, en un point où sa queue peut atteindre, une épingle, en ayant soin de laisser en dehors de la peau une portion de ce fil métallique qui offre quelque prise, on verra aussitôt le sujet porter sa queue vers l'instrument vulnérant, l'ébranler en enroulant autour de lui plusieurs anneaux de sa queue et ne pas tarder à le retirer de sa blessure. J'ai répété souvent cette expérience, et chaque fois que le sujet avait été choisi dans des conditions de force et de vie convenables, le résultat a toujours été le même et aussi probant. Cette expérience a l'avantage de mettre en évidence l'un des usages que le poisson peut faire de sa queue, et donne une idée de l'adresse et de la précision des mouvements avec laquelle cette *queue prenante* est capable de servir ses instincts.

Par exemple, il est maintenant plus aisé de comprendre comment le mâle et la femelle peuvent se tenir étroitement enlacés, tandis que la femelle pond et fait passer ses œufs dans la poche incubatrice que le mâle porte en arrière de l'anus, œufs qu'il doit couver en quelque sorte et conserver jusqu'à leur éclosion, après les avoir fécondés (1).

(1) La membrane muqueuse qui revêt l'intérieur de cette poche incubatrice est douée de la faculté de sécréter des fluides aériformes. Ce phénomène, dont je ne crois pas qu'aucun auteur ait encore parlé, me paraît assez intéressant pour que je dise ici comment je l'ai découvert.

J'ai observé que cette poche incubatrice devient le siége d'une inflammation ou autre maladie qui entraîne le plus souvent à sa suite la mort de l'individu qui en est atteint. La muqueuse qui double cette poche présente beaucoup de replis et est fort épaisse. Elle est sujette à une maladie durant laquelle elle suppure sur quelques points et sur tous les autres sécrète une assez grande quantité de fluides aériformes. J'en ai conclu qu'à l'état normal cette muqueuse sécrète des fluides aériformes indispensables à l'incubation et à la nourriture des œufs. Toutefois, quand cette maladie suit son cours, la suppuration des bords de l'ouverture naturelle de cette poche crée entre eux des adhérences qui finissent par la clore entièrement ; la sécrétion aériforme accrue par l'excitation maladive distend d'abord, puis gonfle tellement cette poche, que le poisson perd son équilibre, monte à la surface, y est maintenu à fleur d'eau et ne

On lit dans le *Règne animal* de l'illustre G. Cuvier l'expression de la proposition générale que je vais reproduire textuellement : « Tous les poissons, dit-il, manquent d'organes de préhension ». Depuis la dernière publication de ce livre devenu légitimement classique, aucun auteur, que je sache du moins, n'a appelé l'attention du monde savant sur cette proposition qui, comme je viens de le démontrer ici, n'est pas complétement exacte. J'espère donc que l'organe de préhension dont j'ai donné ci-dessus l'anatomie et la physiologie, sera pris en considération par les savants, s'ils veulent bien observer que la position de l'organe par rapport au corps de l'animal et le mécanisme de l'acte physiologique, sont de tous points identiques chez l'hippocampe et chez certains genres de quadrumanes du continent américain.

tarde pas à mourir. Je dirai ailleurs comment j'ai guéri plusieurs hippocampes atteints de cette maladie, qui ordinairement est mortelle.

OBSERVATIONS

SUR LA

FÉCONDATION DES URODÈLES

Par M. Ch. ROBIN

Présentées à l'Académie des sciences dans sa séance du 4 mai 1874

PLANCHE XV

REMARQUES SUR LE SUJET ET LES RÉSULTATS DE CES OBSERVATIONS.

Certains auteurs admettent encore que, dans quelques espèces d'urodèles, la fécondation est extérieure, comme pour les poissons et les batraciens anoures ; que, dès que le mâle « s'aperçoit qu'un œuf sort ou qu'il est prêt à sortir du cloaque, il s'en approche vivement, il lance dans l'eau du voisinage la liqueur prolifique à laquelle le liquide sert de véhicule, comme l'air se charge de transmettre à distance le pollen sur les pistils ». (Duméril, *Reptiles*. Paris, 1861, t. IX, p. 190.)

Spallanzani, Rusconi et d'autres observateurs modernes (Gachet, etc.) ayant constaté que les femelles des diverses espèces d'urodèles (tritons), séparées des mâles depuis plusieurs jours, mises dans de l'eau n'ayant jamais contenu de ces animaux, pondent des œufs déjà fécondés (1) ; que, d'autre part, dans l'accouplement des tritons les anus ne sont pas contigus, quelques auteurs admettent avec Cuvier, etc., que le sperme versé au dehors se mêle à l'eau et pénètre dans le cloaque de la femelle. D'autres, plus nombreux, pensent qu'ici, comme pour les espèces ovovivipares, les fentes cloacales du mâle étant appliquées l'une contre

(1) Gachet, *Notice sur le triton marbré* (*T. Marmoratus* Laur., *Salamandra maculata*, Latr. *Actes de la Société linnéenne de Bordeaux*, 1832, t. V, p. 292), et surtout Westphal-Castelnau dans A. Dugès, *Recherches zoologiques sur les urodèles* (*Anat. des Sc. natur. Zoologie*. Paris, 1852, t. XVII, p. 262). Spallanzani en a même trouvé de fécondés dans le cloaque des rainettes.

l'autre, le sperme versé entre les lèvres de cet organe de la femelle, s'introduit dans le cloaque, et de là arrive sur les œufs (voy. Duméril, *loc. cit.*, p. 235, Duvernoy, *Dictionnaire d'histoire naturelle de d'Orbigny*, art. OVOGÉNIE, et autres auteurs).

Il y aurait là un fait analogue à celui qui se passe lors de l'accouplement des oiseaux. C'est là en effet ce qui a lieu, et lorsque le sperme est expulsé en masses solides comme sur les axolotls, il arrive que certaines de celles-ci ne pénétrant pas exactement dans le cloaque, tombent et flottent dans l'eau. J'ai constaté aussi que chez les tritons à crête, particulièrement le mâle en s'appliquant contre la femelle élargit les lèvres de son cloaque et y fait entrer une partie du bourrelet plus étroit et saillant que forment ces lèvres sur la femelle.

Ce qui démontre du reste que la fécondation de ces espèces ovipares (*T. alpestris*, *palmatus*, *punctatus*, *marmoratus* et *cristatus*) est absolument intérieure, comme sur les espèces ovovivipares, et qu'il n'y a plus lieu de discuter les hypothèses anciennes sur leur fécondation extérieure, pouvant se faire comme sur les grenouilles et les poissons, ce sont les faits exposés ci-après.

La plupart n'avaient pas encore été constatés, ou du moins la lecture des ouvrages classiques montre que sur ce point il y avait incertitude et surtout qu'il y avait toujours lieu à discussion tant que manquaient les éléments essentiels de la démonstration, qui sont que :

1° Les œufs pondus par des femelles vivant avec des mâles ou isolées depuis deux à six jours montrent des spermatozoïdes à la surface de leur enveloppe muqueuse compacte, dans cette enveloppe même et particulièrement dans la cavité du chorion sous-jacent (*membrane vitelline* de Rathke, 1832), au sein du fluide qui la sépare du vitellus (mais non sous la membrane vitelline ou ovulaire proprement dite, que remplit alors tout à fait le vitellus) ; en ce moment, l'eau ambiante ne montre aucun spermatozoïde libre.

2° Sur les femelles grosses, qu'elles aient ou non commencé à pondre, les œufs que l'on expulse en les retirant de l'eau, et pres-

sant plus ou moins longtemps sur le bas-ventre, montrent des spermatozoïdes, soit sur la couche de mucus dense, soit aussi dans cette couche et autour du vitellus, au sein du liquide distendant la membrane vitelline.

3° Le vitellus des œufs expulsés de la sorte se segmente et se développe aussi vite que celui des œufs pondus naturellement.

4° L'œuf ou les deux œufs que l'on trouve dans le cloaque après avoir ouvert celui-ci, sur des femelles allant pondre ou ayant déjà pondu quelques œufs, présentent aussi toutes les particularités qui viennent d'être signalées.

5° Sur quelques femelles, mais non sur toutes, l'œuf qui, dans chaque oviducte, est à l'orifice d'abouchement de ce tube dans le cloaque, offre ces mêmes particularités ; mais les deuxième, troisième œufs et les suivants, ne montrent plus de spermatozoïdes à leur surface ni à l'intérieur.

6° Sur les mêmes animaux, on trouve des spermatozoïdes isolés en plus ou moins grand nombre contre les parois du cloaque, et parfois aussi dans la portion voisine des oviductes sur une longueur de 2 à 4 millimètres seulement. Il suffit pour les voir de fendre ces organes et d'examiner le mucus et l'épithélium qu'on enlève aisément de leur face interne.

7° On trouve déjà des spermatozoïdes et plus abondamment que dans les conditions précédentes, mais dans le cloaque seulement, sur les femelles d'urodèles pleines, n'ayant pas encore pondu, dont les oviductes ne contiennent encore des œufs sur aucun point de leur étendue.

OBSERVATIONS PARTICULIÈRES SUR LA FÉCONDATION DES AXOLOTLS.

A deux reprises, en une même semaine, j'ai observé les faits suivants, dans deux aquariums contenant chacun un mâle et deux femelles d'axolotl. Le mâle montrait une très-grande turgescence des lèvres du cloaque. Il suivait une femelle et à chaque fois que celle-ci s'arrêtait, il se glissait entre elle et les plantes auxquelles elle se tenait, s'appliquait quelques instants contre elle, ventre à

ventre, de manière que les deux cloaques se trouvaient en contact, il remuait la queue pendant une demi-minute au plus, et alors l'un ou l'autre des deux individus s'échappait en s'agitant violemment. Il ne m'a pas été possible de voir davantage, tout mouvement autour de l'aquarium faisant alors fuir brusquement les deux animaux. Trois fois je les ai vus abandonner en fuyant les corps que, pour abréger, je désignerai par le nom connu de *spermatophores ;* il ne m'a pas été possible de voir lequel des deux laissait tomber ces derniers. Ayant trouvé, sur deux autres femelles, de dix à douze heures avant le début de la ponte de chacune d'elles, deux ou trois spermatophores qui flottaient alors que ces animaux n'avaient pas été dérangés, je pense que le mâle, en les expulsant, avait manqué leur intromission habituelle dans le cloaque de la femelle.

Trois fois ayant saisi séparément une femelle et le mâle qui la suivait, j'ai fait sortir du sperme du cloaque de l'un et de l'autre en pressant sur celui-ci, et cela dix heures et quatorze heures avant le début de la ponte. La matière expulsée du cloaque mâle était en gouttes du volume d'un grain de chènevis, translucide avec quelques points opalescents. La portion translucide était constituée comme celle des spermatophores dont il va être question. La substance laiteuse était spermatique. Celle qui sortait du cloaque femelle était filante, glutineuse, grisâtre et constituée comme le mucus surajouté aux œufs des axolotls lors de leur ponte. Elle contenait d'assez nombreux spermatozoïdes, mobiles, mais séparés les uns des autres et n'étant plus réunis en écheveaux. Elle contenait en outre quelques globules rouges du sang.

Une de ces femelles, mise seule dans un aquarium, a pondu aussitôt que celles qui étaient restées avec le mâle, et en quantité aussi considérable, des œufs contenant des spermatozoïdes comme les autres, et qui se sont segmentés et développés comme eux. J'ai obtenu le même résultat en séparant du mâle une femelle qui avait commencé à pondre (1). Ce fait n'a du reste rien d'étonnant d'après ce que je viens de dire sur la présence des spermatozoïdes

(1) M. Carbonier, à qui je citais ce fait, m'a dit l'avoir constaté plusieurs fois de son côté.

dans le cloaque un jour et plus avant la ponte. Sur ces femelles séparées du mâle, comme sur les autres, pendant les vingt-quatre à quarante-huit heures que dure la ponte, la pression du cloaque exercée après qu'un œuf vient d'être déposé, fait sortir soit du mucus avec des spermatozoïdes, tel que celui qui vient d'être décrit, soit un ou deux œufs contenant des spermatozoïdes.

Spermatophores des axolotls. — Les corps dont, sous le nom de spermatophores, j'ai indiqué plus haut l'émission par les mâles se présentent sous forme d'une petite masse conique à sommet tronqué, ou, si l'on veut, d'une corolle campanulée, large à sa base d'un centimètre environ, et d'une hauteur égale ou un peu plus grande (pl. XV, fig. 3). Le sommet tronqué, épais de 2 à 3 millimètres à peu près, est tout à fait blanc et opaque sur une hauteur de 2 à 3 millimètres aussi (*a*). Le reste, s'évasant en cône, est translucide, un peu glutineuse, à peine un peu grisâtre quand cette masse de disposition élégante et délicate flotte dans l'eau (*b*); en flottant, elle finit par tomber au fond du vase, cette dernière portion tournée en bas en raison de sa plus grande densité. Ces corps peuvent séjourner dans l'eau une semaine environ sans changer d'aspect, ni se dissocier, fait qui prouve que leur chute hors du corps de l'animal est accidentelle, et qu'ils n'ont pas pour usage de disséminer les spermatozoïdes dans l'eau pour opérer une fécondation externe consécutive à la ponte.

La dissolution ou la dissociation dans l'eau de la masse gélatineuse de ces spermatophores est à peu près complète neuf à dix jours après leur expulsion ; mais la masse blanche spermatique n'est pas dissociée. Ce fait prouve manifestement aussi que leur chute dans l'eau n'est pas un acte normal pouvant conduire à une fécondation extérieure.

La partie translucide s'est toute dissoute au bout de six à douze heures, dans un mélange à parties égales d'eau, d'alcool et de glycérine. La solution de chromate jaune de potasse en conserve bien toutes les parties. Cette masse transparente, glissante, molle, un peu agglutinative, est uniquement composée de corps celluliformes, ovoïdes ou légèrement polyédriques par pression

réciproque, longs de $0^{mm},06$, à $0^{mm},20$, tout à fait translucides, homogènes, sans noyaux, ni granules, adhérents les uns aux autres par simple contiguïté.

Une brusque agitation détache aisément cette masse de la portion opaque (*a*) qui se prolonge pourtant un peu dans son épaisseur sous forme de courtes stries blanches, vers leur point d'adhésion réciproque. Cette portion est entièrement composée de spermatozoïdes immobiles, la plupart disposés en forme d'écheveaux plus ou moins serrés, contigus directement ou par l'intermédiaire d'un peu de mucus, et accompagnés seulement des petits noyaux sphériques testiculaires ou épididymaires, épais de $0^{mm},007$ à $0^{mm},009$ (fig. 1). Un ou deux flocons peu réguliers, blancs opaques, composés de la même manière, sont parfois englobés dans la partie évasée, translucide, de tel ou tel des spermatophores tombé dans l'eau. Les spermatozoïdes sont plus longs et plus épais d'un quart environ que ceux des tritons, mais constitués de la même manière (fig. 2). Leur tête allongée (*a*) est assez grosse et la membrane ondulante de la queue (*b*, *c*) bien visible. Comme sur les spermatozoïdes de l'homme et des autres mammifères, le carmin colore bien la tête et très-légèrement la queue de ces éléments anatomiques, après qu'on les a laissés quelques instants dans l'eau acidulée d'acide acétique. Ils se conservent bien alors pendant des mois dans la glycérine.

On trouve parfois quelques spermatozoïdes isolés dans la matière translucide, ainsi que les noyaux qui les accompagnent; mais ce fait n'est pas habituel.

J'ai déjà dit plus haut que ce sont des fragments d'une matière composée comme ces spermatophores (spermatozoïdes, noyaux, corps hyalins celluliformes agglutinés) que l'on fait sortir du cloaque du mâle en le pressant fortement. Des gouttes pareilles, de consistance de gelée, accompagnées d'une quantité souvent considérable de sperme laiteux, coulant, formé de spermatozoïdes très-mobiles, peuvent être obtenues de la même manière sur les mâles dans la semaine qui précède et celle qui suit la fécondation et la ponte des femelles vivant avec le mâle. Parfois le sperme

laiteux sort seul sans les gouttes ou amas translucides formés des corps celluliformes déjà indiqués; mais après le moment où l'on a trouvé dans l'aquarium des spermatophores abandonnés par le mâle et dans les deux à trois jours qui suivent, on ne fait plus sortir du cloaque mâle que fort peu de sperme, et il faut pour cela une pression plus forte et plus prolongée qu'avant. Je n'ai pas eu assez de mâles pour les disséquer et suivre les diverses phases de la production des spermatophores.

On a parlé de métis d'axolotls femelles et de tritons mâles. Mais les faits précédents concernant la constitution des spermatophores des axolotls, celle du sperme des tritons et la fécondation interne de ces divers animaux, rendent douteuse la possibilité de la fécondation des œufs d'axolotls par des tritons mâles et *vice versa;* il faudrait, pour s'assurer de la réalité de cette hybridation, laisser ensemble pendant plusieurs semaines d'avance, les individus de sexes différents de ces deux genres d'urodèles.

État des œufs lors de la ponte des axolotls. — Les œufs que l'on fait sortir par la pression de l'abdomen et du cloaque des femelles isolées, lorsque va commencer la ponte, sont constitués de la manière suivante. Ils sont mous, s'affaissent aisément, mais deviennent fermes, rénitents, élastiques au contact de l'eau, au bout de 3 à 5 minutes et un peu plus gros qu'ils n'étaient. En même temps ils s'agglutinent fortement entre eux, et aux corps lisses ou rugueux qu'ils touchent. Ces particularités s'observent aussi sur les œufs de tritons obtenus de la même manière et au moment de leur ponte naturelle.

Ils se composent d'un vitellus sphérique, d'un millimètre de diamètre, qu'entoure d'une manière immédiate une membrane vitelline, absolument hyaline, épaisse de $0^{mm},005$ (fig. 4 *v*). Il flotte dans un liquide très-coulant, rendu trouble par de très-fines et nombreuses granulations.

C'est dans ce liquide qu'on voit les spermatozoïdes en examinant les œufs à un grossissement de 80 diamètres ou au-delà (*s*). Ils sont généralement roulés en cercle ou en spirale. On n'en voit pas sous la membrane vitelline, qui est appliquée absolument contre

le vitellus non rétracté, ne montrant plus de *vésicule germinative*. Tous les œufs dont ce liquide contient des spermatozoïdes sont fécondés, commencent à se segmenter dans un intervalle de temps qui, d'un œuf à l'autre d'une même femelle, varie entre 6 et 12 heures après l'expulsion naturelle ou artificielle. Les œufs qui n'en montrent pas, ne sont pas fécondés, ne se développent pas; il y en a 1 à 2 sur 5 d'une femelle à l'autre qui se trouvent dans ce cas. Sur les œufs de tous les urodèles, de 8 à 12 heures après la ponte, ce liquide est devenu tout à fait hyalin; les nombreux et fins granules qui le troublaient ont disparu; ou du moins on ne voit plus alors que quelques gouttelettes translucides un peu jaunâtres (fig. 5 *g*), appliquées à la face interne du *chorion* (*c*). C'est alors surtout que les spermatozoïdes se voient bien, et alors on peut suivre facilement le mouvement de leur membrane ondulante qui dure 14 ou 15 heures et plus après la ponte. On les retrouve sur certains œufs, mais immobiles, jusqu'à 15 jours après le début du développement.

Le liquide (*s*) où flottent le vitellus et les spermatozoïdes après la fécondation a été appelé *albumen* chez les batraciens en général (Duvernoy, *Anatomie comparée* de Cuvier, t. VIII, p. 65, 1846), mais il ne se coagule pas au contact de l'acide acétique, ni quand on chauffe l'œuf dans l'eau jusqu'à l'ébullition; pourtant il devient alors légèrement opalin sans qu'on cesse d'y voir les spermatozoïdes. Ce liquide augmente de quantité à mesure que se développe l'embryon, et c'est dans ce fluide que se meut ce dernier, quand, après l'époque où il a commencé à se courber, son accroissement a fait rompre la membrane vitelline proprement dite ou ovulaire qui flotte comme une sorte de résidu ne prenant aucune part à la formation du nouvel être.

Le liquide précédent remplit la cavité d'une membrane, appelée, chez les grenouilles, *membrane vitelline* par Rathke (1832), *amnios* par Swammerdam, *chorion* et *endochorion* par Duvernoy et autres. Cette membrane est épaisse seulement de 0^{mm},001 à 0,002 sur les axolotls et les tritons, elle est très-finement grenue et par suite légèrement grisâtre. La vésicule qu'elle forme et remplie

par le liquide précédent où flotte le vitellus, est sphérique chez les axolotls, large de 2 millimètres ou un peu plus; elle est ovoïde chez les tritons. Cette très-mince membrane (*c*) est intimement appliquée et adhérente contre la face interne du mucus qui l'entoure et la protége (*b*). Aussi voit-on en lisant les auteurs classiques que, sur les urodèles, souvent elle n'a pas été vue ou du moins elle n'a pas été distinguée de ce mucus et qu'avec lui elle forme ce que quelques-uns désignent sous le nom de *coque*.

Elle est difficile à isoler et à distinguer, sauf dans les conditions assez fréquentes du reste, dont il sera question plus loin. Toutefois les plis très-fins qu'elle forme peuvent la faire apercevoir, à un grossissement de 200 diamètres environ ou au delà et lorsqu'on est prévenu de son existence. L'acide acétique rend ces plis un peu plus apparents. L'ébullition de l'eau où se trouve l'œuf ne la modifie pas; elle ne modifie pas non plus les diverses sortes de mucus figurés ci-après.

Au moment de la ponte naturelle ou artificielle, le *chorion* et les enveloppes muqueuses dont il va être question s'affaissent; le liquide grenu indiqué plus haut est peu abondant, le *chorion* peu écarté de l'ovule; mais en quelques heures le volume du tout double à peu près, le *chorion* est distendu par le liquide précédent qui augmente de quantité par pénétration endosmotique de l'eau, et l'œuf devient rénitent.

Ce chorion augmente de diamètre en même temps qu'il se forme davantage du liquide indiqué plus haut dans lequel s'agite l'embryon; les couches de mucus qui l'entourent diminuant peu à peu d'épaisseur, on peut alors bien le distinguer et le rompre pour mettre en liberté l'animal qu'il contient.

Il est facile de s'assurer sur les tritons et les axolotls que c'est à l'époque où l'embryon commence à devenir ovoïde, à se courber un peu, avec dissemblance entre une extrémité céphalique, plus grosse et une extrémité caudale plus mince, qu'a lieu la *première éclosion*, c'est-à-dire rupture de la *membrane vitelline proprement dite* et issue de l'embryon; celui-ci flotte alors dans le liquide qui distend le *chorion* (dit autrefois *membrane vitelline*, par

Rathke, etc.). La rupture a lieu du côté de l'extrémité céphalique et la membrane vitelline hyaline reste quelque temps chiffonnée autour de l'extrémité caudale et, de un à trois jours plus tard, tombe dans le liquide où elle reste; elle y est parfois difficile à retrouver dès que l'embryon commence à se mouvoir dans le liquide précédent. Alors pourtant on aperçoit encore des spermatozoïdes dans ce fluide; ils ne s'y meuvent plus, mais la gyration de l'embryon les pousse çà et là.

Les premiers mouvements de l'embryon des axolotls, qui suivent de près cette éclosion sont des mouvements de gyration dus à l'agitation des cils vibratiles des grosses cellules de leur épithélium ou épiderme.

Ces cellules épidermiques ciliées, un peu plus saillantes que les autres, à paroi hyaline très-épaisse, surtout du côté libre, qui porte les cils, existent d'espace en espace, à des intervalles assez réguliers, séparées par des cellules un peu plus petites, non ciliées. On les retrouve plus grosses, plus saillantes et plus grenues que celles-ci, jusqu'à l'époque de la *seconde éclosion* ou définitive, par laquelle l'embryon sort du *chorion* (qui éclate après avoir grandi) et alors il nage librement dans l'eau. Tant que le fœtus n'exécute pas des mouvements musculaires propres, les cils vibratiles précédents font tourner régulièrement l'animal sur lui-même; chaque tour dure de 5 à 7 minutes.

L'issue de l'embryon des tritons et des axolotls hors de la *membrane vitelline* a lieu en général du 4e au 6e jour après la ponte, surtout lorsque la saison est chaude. D'autres fois, comme cette année particulièrement, la segmentation après avoir marché régulièrement, le développement se ralentit au point que cette première éclosion ne survient que du 12e au 15e jour, alors que l'on pouvait croire les œufs stériles ou altérés.

Dans ces cas-là, l'issue hors de la coque ou chorion rompu, ou *éclosion définitive,* au lieu de se produire du 18e au 24e jour sur les axolotls (à Paris, en mars et avril) ne se produit que du 40e au 45e et même un peu plus tard. Du reste, ce fait se produit presque toujours à un certain degré dans toutes masses des œufs d'une

même ponte d'axololts, certains fœtus ne devenant libres que de 8 à 15 jours après que le plus grand nombre s'est échappé et nage déjà librement (1).

Enveloppes muqueuses des œufs d'axolotls et de tritons. — L'enveloppe de mucus résistant qui entoure le *chorion* précédent et le protége sur les œufs pondus naturellement par les tritons et expérimentalement sur les axolotls a deux à trois dixièmes de millimètres d'épaisseur. Elle est formée de deux couches très-distinctes sous le microscope et même à la loupe. Dès que l'œuf arrive dans l'eau, ce mucus s'épaissit et se durcit très-sensiblement. La plus interne de ces couches (fig. 4 et 5, *b*) forme le tiers ou le quart seulement de cette épaisseur. L'externe (*a*) est plus épaisse chez les axolotls que sur les tritons. Au moment de l'expulsion, sur les tritons surtout, la surface de ces couches est marquée de saillies comme lamelleuses, se montrant d'abord sous l'aspect de lignes brisées ou dentelées, limitant des mailles polygonales plus ou moins régulières. A la longue, elles s'effacent et la surface devient mamelonnée grenue. Pendant le développement, ces deux couches disparaissent du dehors au dedans de manière à laisser finalement le chorion pour seule enveloppe.

Avant de disparaître, ces couches se distendent notablement et même en temps le *chorion* s'accroît beaucoup pendant le développement du fœtus après rupture de la *membrane vitelline*; du diamètre de 2 millimètres ou environ qu'avait la vésicule formée par le chorion, au moment de la ponte, elle s'élève, en effet, à celui de 12 à 16 millimètres avant qu'ait lieu l'éclosion définitive. La substance de ces couches est finement striée dans son épaisseur parallèlement à la surface de l'œuf, surtout celle de la couche interne, qui en outre est généralement un peu plus foncée que l'autre. L'acide acétique gonfle, ramollit et rend transparente la couche externe en lui faisant perdre la faculté de s'agglutiner

(1) Ces derniers faits et la rotation ciliaire des embryons d'axolotls ont déjà été observés par M. Joly, à Toulouse (*Rotation de l'embryon des axolotls. Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, Paris, 1870, t. LXX, p. 872, et *Revue des sciences naturelles*, Montpellier, 1872, t. I, p. 23).

aux corps extérieurs qu'elle avait lors de la ponte ; il ne fait que rendre plus translucide la couche interne.

Le rôle protecteur de ces couches est rendu évident par ce fait que le vitellus entouré de sa membrane propre placé directement dans l'eau éclate au bout de quelques heures. Il en est de même, quand on met dans l'eau les œufs ovariens des tritons.

Il est des femelles d'axolotl qui, avec des œufs constitués ainsi, en pondent qui sont disposés autrement. Deux à six œufs composés d'un vitellus flottant dans le liquide que contient le chorion sont réunis sous une enveloppe muqueuse commune montrant les deux couches concentriques indiquées plus haut (fig. 4 et 5). Ils forment alors une masse ovoïde s'il n'y a que deux ou trois œufs, et cylindroïde s'il y en a plus. Les plans de contact des *chorions* (*c*) de chaque œuf et le point de leur séparation à la face interne de la couche muqueuse interne (*b*) permettent ici de bien voir la constitution et l'indépendance de la membrane externe non muqueuse de l'œuf, dite *chorion*, que son adhésion au mucus rend difficile à distinguer sur les œufs ordinaires (1).

Du reste, les œufs qu'on trouve vers la partie supérieure des oviductes ont déjà leur *chorion ;* c'est autour de lui que se dépose peu à peu le mucus compacte dont les deux couches sont déjà visibles vers le milieu de ces conduits. C'est lorsque plusieurs œufs à la fois sortent des ovaires que, contigus dans l'oviducte, ils s'entourent de cette double enveloppe muqueuse commune.

(1) J'ai rencontré quelquefois deux ovules réunis dans un même chorion sur les *Triton palmatus* et *punctatus*, mais non sur les axolotls. Leur éclosion avait lieu comme celle des autres. — Au milieu de toutes les variétés de couleur, d'état ponctué ou non, que présentent dans l'eau et surtout sous les pierres, les *Triton palmatus* et *punctatus* (sources de fréquents doubles emplois synonymiques et descriptifs), avec passage de la queue à l'état cylindrique et atrophie de la membrane qui, à l'époque de la fécondation, unissait les orteils chez le mâle du *palmatus*, un caractère persiste pourtant dans cette espèce ; caractère qu'on ne trouve sur l'autre à aucune époque de l'année. C'est la brusque terminaison de la queue proprement dite, qui continue pourtant à porter une courte pointe très-fine, laquelle forme l'espèce de fil ou fouet de la queue des mâles du *palmatus* au printemps. Ce caractère se retrouve sur la femelle, bien que la pointe y soit si petite qu'il faut parfois la loupe pour la bien voir, surtout quand l'animal est devenu d'un gris jaunâtre pâle, sous les pierres, etc. Elle manque aux jeunes ; mais les deux lignes noirâtres dentelées, sur les côtés de la ligne médiane dorsale, permettent de les distinguer spécifiquement.

Ce fait se voit parfois sur les tritons, mais rarement et pour deux œufs seulement. Ainsi que l'a remarqué M. Pitkiewicz, ce sont particulièrement les œufs pondus les derniers qui sont au nombre de deux, sous une même de ces enveloppes chez les tritons; mais sur les axolotls, ce sont certaines femelles plutôt que d'autres qui pondent plusieurs œufs ainsi formés, même au début.

Sur les œufs expulsés naturellement ou artificiellement, on trouve presque toujours quelques spermatozoïdes à la surface externe de cette double enveloppe muqueuse, en même temps que dans le liquide où flotte le vitellus. On en voit parfois qui sont engagés dans l'épaisseur de l'une ou de l'autre des couches muqueuses. Ils doivent manifestement les traverser, ainsi que le *chorion,* pour tomber dans sa cavité et arriver au vitellus, puisque l'œuf possède toutes ces parties avant de rencontrer les spermatozoïdes. Mais la manière dont la *membrane vitelline* est appliquée immédiatement contre le vitellus (*v*) et le peu de retrait de celui-ci lors de la segmentation, ne permettent pas d'en voir qui, ayant traversé la membrane précédente, se trouveraient entre elle et la substance même du vitellus.

Les femelles d'axolotls pondent leurs œufs un à un en saisissant les herbes entre leurs membres postérieurs; elles se traînent sur les feuilles un peu après qu'un œuf vient d'être déposé et parfois elles tombent au fond de l'eau comme fatiguées avant de recommencer. Chaque ponte d'un œuf dure environ une à deux minutes. En déposant l'œuf, elles le frottent un peu contre les herbes avec leur cloaque et en même temps l'entourent d'un mucus mou (fig. *h*, *e*), agglutinatif, grisâtre, demi-transparent, se gonflant beaucoup dans l'eau, différant des précédents et ressemblant au frai de grenouille. A force de revenir pondre sur les mêmes herbes, la femelle finit par les couvrir d'une masse d'aspect analogue à celle que pondent ces anoures, mais non flottante ; elle abandonne par moments quelques flocons ou traînées de ce mucus, sans œufs. On peut déjà en faire sortir un peu avant le début de la ponte, avec ou sans œufs, en comprimant le ventre et le cloaque ; parfois alors il entraîne des spermatozoïdes que

construit déjà le cloaque. Le mucus entourant les œufs (*e*), n'emporte que rarement un petit nombre de spermatozoïdes, et c'est au-dessous de la couche qu'il forme autour des œufs qu'ils se trouvent. Ce mucus n'est pas rendu strié, ni fluide par l'acide acétique. Il entraîne quelques grandes cellules polygonales à angles arrondis ou ovoïdes, grisâtres, grenues, contenant des gouttes hyalines, jaunâtres ou rosées, plus ou moins grandes, plus ou moins nombreuses; on retrouve des cellules semblables à la partie inférieure des oviductes, mais non dans les organes mâles (1).

Ce mucus, non plus que celui du frai de grenouille, n'est pas entouré d'une pellicule enveloppante, contrairement à ce qu'ont admis quelques auteurs (Duvernoy, etc.), mais sa surface se couvre peu à peu de particules microscopiques diverses. Les tritons, comme on le sait, n'ajoutent pas de mucus semblable à leurs œufs.

Jamais on ne trouve de spermatozoïdes dans l'eau qui entoure les œufs de ces divers urodèles, tant au moment de la ponte que plus tard. Du reste, le mâle ne suit pas la femelle pendant la ponte, si ce n'est parfois celui des *Triton alpestris* et *cristatus*, qui en même temps rejette un peu de sperme lactescent par son cloaque (Duméril, *loc. cit.*, t. IX, p. 15); mais il est manifeste qu'il ne rejette alors que le superflu de ses spermatozoïdes qui tombent rapidement au fond de l'eau et se disséminent. J'ai constaté que dans ce cas, en prenant de l'eau là où le mâle vient d'abandonner son sperme, on trouve moins de spermatozoïdes dans une goutte d'eau que dans un œuf retiré du cloaque ou pris au moment de la ponte. Du reste, la ponte d'œufs fécondés par des femelles séparées du mâle prouve qu'il n'y a plus lieu de considérer le fait cité p. 376 comme un mode de fécondation des urodèles.

(1) Sur les gros axolotls âgés de huit à dix ans, les branchies s'atrophient, disparaissent, se réduisent au moignon basilaire, sans feuillets ou filaments respirateurs, sans que les caractères extérieurs de l'animal, ses mœurs et son mode de reproduction soient modifiés.

EXPLICATION DE LA PLANCHE XV.

FIG. 1. — Noyaux accompagnant les spermatozoïdes des axolotls dans les spermatophores.

FIG. 2. — Spermatozoïde d'axolotl.

a. La tête allongée, légèrement plus épaisse que le reste de l'élément anatomique.

b, *c*. La membrane ondulante, n'existant pas sur la tête.

FIG. 3. — Spermatophore d'axolotl grossi deux fois.

a. Partie opaque formée de spermatozoïdes juxtaposés dans le sens de leur longueur, assez fortement adhérents; immobiles (même après avoir été mis en liberté, ainsi que cela est pour les spermatozoïdes des céphalopodes, des glossiphonies, etc.), mêlés à des noyaux représentés figure 1.

b. Masse transparente, conoïde, molle, du spermatophore, à la petite extrémité de laquelle adhère l'amas des spermatozoïdes.

FIG. 4. — Deux œufs d'axolotl, sous une seule enveloppe de mucus.

a. Couche externe du mucus compacte.

b. Couche interne plus mince de ce mucus.

c. Chorion de chacun des œufs adhérant fortement à cette couche interne.

s. Liquide hyalin remplissant la vésicule que forme le chorion et dans lequel flottent le vitellus et, après la fécondation, quelques spermatozoïdes roulés en spirale.

v. Le vitellus entouré de la *membrane vitelline*, immédiatement appliquée sur la substance du vitellus. (La gravure montre ici cette membrane du double plus épaisse qu'elle ne devrait être).

e. Mucus mou, glutineux, surajouté au moment de la ponte aux deux couches de mucus compacte.

FIG. 5. — Trois œufs d'axolotls sous une seule enveloppe de mucus.

a, *b*, *c*, *s*, *v*. Comme à la figure précédente.

d. Épaississement de la couche muqueuse compacte interne s'avançant un peu entre deux œufs.

g. Gouttes liquides et un peu jaunâtres appliquées à la face interne du chorion.

ÉTUDES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES

SUR

L'ACTION DE LA BILE

ET DE SES PRINCIPES INTRODUITS DANS L'ORGANISME

Par MM. V. FELTZ et E. RITTER
Professeurs à la Faculté de médecine de Nancy.

Présenté à l'Académie des sciences dans la séance du 18 mai 1874.

AVANT-PROPOS.

Témoins de plusieurs cas d'ictère grave, nous avons constamment trouvé, M. Ritter et moi, que la lésion dominante se trouve dans le sang. Ce liquide se modifie tant du côté des hématies que du côté du plasma. Les globules perdent leur élasticité, deviennent diffluents et finissent par se dissoudre complétement; le sérum se charge de granulations graisseuses et se colore plus ou moins en rouge par la diffusion de l'hémoglobine devenue libre.

Reconnaître la relation existant ou pouvant exister entre cette lésion constante de l'ictère grave et les modifications survenues dans la sécrétion biliaire, tel est le but du travail actuel.

Nous commençons par établir l'action de la bile sur l'organisme; nous étudions ensuite l'influence des sels biliaires, des matières colorantes et de la cholestérine. Comme synthèse et contrôle de nos recherches analytiques, nous terminons par l'étude des phénomènes morbides consécutifs à la ligature du canal cholédoque et par les considérations pathogéniques de l'ictère grave.

Les expériences relatées dans ce mémoire ont été entreprises à Strasbourg dès l'année 1868; interrompues pendant la guerre, nous les avons reprises à Nancy. Quelques-uns de nos résultats ont servi de base aux dissertations inaugurales de MM. Grollemund et Pagès, anciens élèves de la Faculté de Strasbourg.

CHAPITRE PREMIER.

ACTION DE LA BILE SUR L'ORGANISME.

I. Ictère grave; signes évidents d'empoisonnement du sang impossibles à rattacher à un état pathologique déterminé.

En août 1868, entre à l'hôpital civil de Strasbourg, dans le service de M. Feltz, un commis de librairie nommé J. C..., âgé de quarante ans. Cet homme, d'une constitution robuste, d'un tempérament sanguin, se dit malade depuis dix jours et raconte qu'il a ressenti au début des faiblesses dans les jambes, des vertiges, de l'anorexie, une soif très-vive, mais ni frissons ni diarrhée. Dès les premiers jours de sa maladie, les jambes s'œdématièrent légèrement et devinrent douloureuses.

État actuel. — Teinte jaune prononcée de la face ; l'abdomen est peu douloureux ; pas d'ascite, les jambes ne présentent plus d'enflure ; les urines examinées par l'acide azotique contiennent des proportions très-faibles de matières colorantes de la bile et sont exemptes d'albumine. La langue est couverte d'un enduit brun desséché ; le malade demande sans cesse qu'on lui rafraîchisse la bouche.

Le thermomètre n'accuse pas d'augmentation de température, le pouls est à 90 ; ni diarrhée, ni vomissements.

La palpation de la région hépatique n'est pas douloureuse ; le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes, ainsi que le démontre la percussion.

Ce qui frappe le plus chez ce malade, c'est une certaine incohérence dans les réponses qui sont plus ou moins tardives et qui ne correspondent pas toujours aux questions. Les yeux expriment une certaine agitation et par moments une grande indifférence pour tout ce qui se passe autour du malade.

Nous basant sur les antécédents d'alcoolisme du malade et l'examen clinique sus-indiqué, nous concluons à l'existence d'un catarrhe intestinal léger avec rétention biliaire ; ces accidents sont attribués à l'influence de l'alcoolisme.

Deux jours après, la fièvre se déclare, le pouls monte à 110 et la température à 41°,5 ; la peau prend une teinte jaune ocre, le délire s'accentue. Les éléments de la bile disparaissent presque complétement des urines.

Ces symptômes nous font craindre un ramollissement jaune aigu du foie et nous redoutons l'apparition d'hémorrhagies. Notre crainte fut justifiée ; dès le lendemain, le sang apparaît en grande abondance dans les selles ; il s'écoule par la bouche, le nez et le canal de l'urèthre sans que nous puissions l'arrêter d'une manière définitive. Ces hémorrhagies s'accompagnent d'un délire de plus en plus violent, auquel succèdent quelques contractures suivies de coma. Le malade meurt dans la nuit au milieu de nouvelles convulsions.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. — Nous la commençons par l'abdomen, dans lequel nous trouvons un léger exsudat séro-sanguinolent. Le foie, contrairement à notre attente, a son volume normal, il n'est pas décoloré et les voies biliaires sont très-perméables, comme le démontrent des injections d'eau dans la vésicule.

Des injections poussées dans le canal cholédoque après la fermeture de l'orifice de la vésicule et quelques incisions dans le foie montrent que le liquide remonte très-facilement dans l'organe hépatique, car il sort en nappe et par filets presque imperceptibles sur les surfaces de section.

Le foie pèse 1900 grammes. Ni la veine porte, ni l'artère hépatique ne présentent de bouchons.

L'examen histologique démontre que les cellules hépatiques n'ont pas subi de modifications sensibles, car elles ont leur forme et leur volume normaux ; les noyaux sont très-apparents ; il n'y a ni surcharge graisseuse, ni pigmentation exagérée.

Les reins ne présentent pas d'altérations, ni macroscopiques, ni microscopiques.

Les intestins sont remplis de sang depuis l'estomac jusqu'à l'anus, mais on ne trouve pas d'altérations sensibles sur la muqueuse, si ce n'est un piqueté rouge existant par places nombreuses sur différents points du tube digestif.

Ces points, comme le démontre le scalpel, font corps avec la muqueuse et paraissent être le résultat d'hémorrhagies capillaires: le microscope, en effet, ne nous fait voir que des globules sanguins altérés et quelques cristaux que nous croyons être de nature graisseuse ; nous pensions pouvoir expliquer la présence de ces derniers par l'effet de modifications dans la composition des sucs qui imprègnent la muqueuse. Nous disséquons cette dernière et nous trouvons, à notre grand étonnement, de véritables taches ecchymotiques dans le tissu cellulaire sous-muqueux. Ici encore le microscope nous fait constater la présence de cristaux. Nous examinons aussitôt la structure des capillaires, mais nous n'y trouvons aucune altération.

Le sang contenu dans le tube digestif est recueilli dans un vase; on y trouve une quantité notable de graisse sous forme de perles et de cristaux de margarine (?).

Thorax. — Les poumons présentent un nombre incalculable d'infarctus, comme le démontrent les surfaces de section. La dissection la plus minutieuse de l'artère pulmonaire ne révèle nulle part d'embolies visibles à l'œil nu. Le sang épanché dans les mailles du tissu pulmonaire a les mêmes caractères que celui de l'intestin.

La forme en petits coins des lésions pulmonaires nous fait soupçonner la présence d'obturations et de lésions capillaires; le sang encore contenu dans les vaisseaux est altéré de la même manière que celui que nous avons trouvé épanché dans le tissu pulmonaire proprement dit.

Le cœur examiné avec soin ne présente aucune trace d'altération; les artères coronaires sont intactes.

Le sang contenu dans le cœur, les vaisseaux pulmonaires et les veines caves possède une diffluence remarquable que nous n'avons rencontrée que dans ce cas.

L'absence de toute lésion hépatique en dehors du catarrhe du canal cholédoque et les caractères particuliers du sang éveillent notre attention. Nous recueillons avec soin, pour le soumettre à l'analyse chimique, tout le liquide sanguin que nous trouvons dans le cœur et les vaisseaux pulmonaires. L'examen histolo-

gique révèle une diffluence des globules telle, que ceux-ci s'accolent non en pile d'écus comme à l'état normal, mais en plaques dans lesquelles on ne reconnait même plus la forme des éléments, tant la fusion de leurs parois est complète.

On aperçoit en outre une très-notable quantité d'aiguilles cristallines. Cette particularité se rencontre tout aussi bien dans le sang épanché que dans celui qui est contenu dans les vaisseaux.

Le système nerveux examiné avec soin ne nous montre aucune lésion.

L'analyse du sang donne des quantités considérables de matières grasses ; on en trouve 5 grammes pour 1000, dont M. Hepp retire 1gr,85 pour 1000 de cholestérine.

L'idée d'un empoisonnement par le phosphore ne pouvait subsister devant les résultats négatifs fournis par une analyse chimique due au même savant.

Les recherches les plus minutieuses ne nous font découvrir nulle part d'indice de fermentation intra-organique. Le sang ne renferme ni bactéries, ni bactéridies, ni vibrions.

Comment devions-nous interpréter les faits que l'autopsie venait de nous révéler ? On ne pouvait songer à l'existence d'une atrophie jaune aiguë du foie d'après l'examen macroscopique et microscopique de l'organe hépatique.

L'état du sang aurait pu faire naître, au premier moment, l'idée d'un empoisonnement par le phosphore, si les autres signes que l'on observe dans cette intoxication et que nous avons signalés, M. Ritter et moi, dans la thèse de M. Mesnard (1869, Strasbourg, n° 150) n'avaient fait défaut d'une manière complète.

Les habitudes d'ivrognerie du malade suffisaient-elles pour faire attribuer les phénomènes observés à l'alcoolisme ? L'intégrité des artères et des capillaires examinés dans tous les organes, l'absence de toute surcharge graisseuse du foie, du cœur et du mésentère, l'état graisseux si avancé du sang et la dissolution même des globules rouges plaidaient contre cette manière de voir.

L'idée d'une altération du sang due à une fermentation intraorganique ne pouvait venir à notre esprit en l'absence des bac-

téries, bactéridies et vibrions, qui, cause ou effet, ne manquent jamais en semblable occurrence dans le liquide nourricier.

Forcés ainsi d'éliminer successivement l'atrophie jaune aiguë du foie (Frérichs, Demme), l'empoisonnement par le phosphore (Münck et Leyden), la décomposition du sang à la suite de fermentation intra-organique (Waldeyer), l'alcoolisme (Aron), nous nous sommes demandé si nous n'étions pas en présence d'une intoxication déterminée par la bile ou un de ses produits.

C'est ainsi que nous fûmes amenés à entreprendre l'étude expérimentale longue et pénible que nous soumettons aujourd'hui à l'appréciation du public médical. Puissions-nous réussir à faire passer dans l'esprit de nos lecteurs les convictions profondes que nos expériences ont fait naître chez nous-mêmes.

II. Injections de bile fraîche dans le système veineux. Précautions à prendre.

Nous avons cru devoir commencer nos expériences par l'étude approfondie des modifications que des injections de bile, en proportions plus ou moins notables, produisent sur l'économie.

Les expériences faites jusqu'à ce jour n'avaient conduit qu'à des résultats contradictoires. C'est ainsi que Frérichs admet l'innocuité des injections de bile dans le sang, tandis que Münck, Harley et Leyden regardent ce produit de sécrétion du foie comme doué de propriétés toxiques plus ou moins énergiques.

Nos expériences ont été faites sur des chiens qui présentent une vitalité bien plus considérable que les lapins. Ces animaux résistent, en outre, très-bien aux blessures veineuses. Il est également très-facile de régler convenablement leur alimentation, de recueillir et d'étudier leurs produits de sécrétion.

La bile filtrée ou les autres substances que nous passerons en revue, ont été introduites par injections dans le système veineux; c'est le moyen le plus commode de faire diffuser rapidement dans toute l'économie les substances à étudier.

Nous avons eu recours dans quelques cas à des injections dans le tissu cellulaire.

Nos injections ont été faites autant que possible dans les veines

superficielles des membres et du cou. Quand nous étions forcés d'avoir recours à une veine profonde, située soit dans l'aisselle, soit dans l'aine, nous avions soin de choisir un point favorable au rétablissement de la circulation collatérale.

Les grandes dissections, et principalement l'excision du tissu cellulaire, doivent être évitées avec soin, car nous avons remarqué bien des fois qu'on s'exposait en négligeant ces précautions à provoquer la suppuration des plaies et la formation de collections purulentes dans les membres lésés. Il se produit ainsi des causes d'erreurs qui influent sur l'observation des faits relevant de la physiologie pathologique et sur le résultat des analyses chimiques du sang et des urines.

L'emploi de la seringue à vis, recommandée par Cl. Bernard, nous a permis de faire nos injections aussi lentement que nous le voulions, sans avoir à craindre l'introduction de l'air dans le système sanguin.

III. Action de la bile à petites doses.

Première expérience. — Chien pesant 13 kilogr., bien nourri. On lui injecte par la veine jugulaire 4 centimètres cubes de bile de porc provenant d'un animal tué une heure auparavant. L'animal supporte bien l'opération, le pouls, la température et la respiration restent normaux, le seul changement que nous observions, c'est un peu de ptyalisme et des mouvements de lécher qu'accomplit le chien pendant un quart d'heure environ.

Le lendemain, le chien ne présentant pas de lésions fonctionnelles, nous introduisons dans la veine du bras gauche 6 centimètres cubes de bile. La santé de l'animal ne paraît pas modifiée, mais la température baisse de quelques dixièmes de degré et tombe de 39° 8 à 39°.

Le surlendemain, nous injectons dans la veine de la cuisse gauche 10 centimètres cubes de bile. L'animal, trois ou quatre heures après l'opération, a quelques selles liquides, mais elles ne contiennent pas de sang.

La température fléchit jusqu'à 37° 5, l'appétit diminue, les urines se colorent. Aucun accident nerveux. Cet état de malaise

relatif se traduit surtout par une soif assez forte (car le chien boit au moins le double de sa ration ordinaire d'eau, par la perte d'appétit, par la diarrhée, mais ne dure que vingt-quatre heures après lesquelles l'état normal se rétablit.

Les urines ont été recueillies tous les jours à divers moments. Le troisième jour, elles étaient colorées en rouge très-foncé; mais cette coloration ne pouvait être attribuée au sang dont l'absence fut démontrée par le spectroscope.

L'acide azotique versé dans les urines ne produisit qu'une teinte rouge les deux premiers jours; le troisième, au contraire, on vit se produire des couleurs *vertes* et *rouges*. Mais la coloration bleue que l'on observe communément avec les matières colorantes biliaires fit défaut. Nous avons rencontré, par contre, souvent de l'indican. La sécrétion urinaire nous paraît augmentée.

C'est pour résoudre cette dernière question que fut instituée l'expérience suivante :

Deuxième expérience. — Le chien soumis à l'expérience, de petite taille (13k,5) et bien portant, reçut une nourriture dans laquelle dominait la viande de cheval. L'animal fut placé dans un appareil spécial qui permettait de recueillir facilement toute la sécrétion urinaire de la journée. Des quantités croissantes de bile de bœuf toujours fraîche (et dont la contenance en sels biliaires fut déterminée chaque fois) furent injectées tous les jours. Nous n'insistons pas sur les phénomènes physiologiques, qui furent identiques avec ceux que nous avons décrits dans l'observation précédente, et nous nous contentons de résumer sous forme tabulaire le résultat des analyses d'urine.

Bile injectée.		Sels biliaires.	Quantité d'urine.	Couleur (1).	Dépôt.	Densité.	Albumine.	Matière colorante.	Indican.
			cc.						
1er jour.	»	»	150	3	»	1034	»	»	»
2e jour.	4	0,48	250	3	»	1035	»	»	Quantité notable.
3e jour.	5	0,59	240	4	»	1035	traces.	»	»
4e jour.	6	0,73	120	6	Dépôts abondants d'urates . . .	1036	»	Traces douteuses.	»
5e jour.	10	1,19	180	7	»	1032	traces.	Présence.	Quantité notable.

(1) La couleur est indiquée d'après l'échelle de Neubauer et Vogel.

Nous reviendrons à un autre moment sur les variations de l'urée; la réaction des urines fut toujours acide. Il résulte de ces expériences :

1° Que l'injection de bile augmente légèrement la sécrétion urinaire ;

2° Que l'albumine n'apparaît dans les urines que d'une manière accidentelle ;

3° On ne rencontre de matières colorantes de la bile dans les urines que lorsque la dose de sels biliaires injectée est assez forte, et encore dans ce cas l'acide azotique n'a jamais fait apparaître, parmi les diverses couleurs qui se sont succédées, la couleur *bleue* ;

4° Deux fois nous avons vu se produire de notables quantités d'indican.

IV. Injections de quantités plus fortes de bile fraîche.

3° *Expérience.* — Petit chien noir du poids de 9 kilogrammes, température 40° 4, très-vigoureux et très-bien portant.

Ayant mis à nu la veine crurale, nous y introduisons 8 centimètres cubes de bile fraîche venant d'être recueillie à l'abattoir sur un bœuf. L'animal supporte très-bien l'opération, il se lèche les lèvres, mais ne vomit pas. Les urines sont recueillies avec soin pendant une période de vingt-quatre heures pour l'analyse.

Le lendemain, nouvelle injection de 8 centimètres cubes de bile sans aucun accident. Les urines recueillies sont manifestement bilieuses, mais rien ne décèle la présence du sang, ni au microscope, ni par les réactifs chimiques. La température se maintient à 40°. L'animal est abattu après l'opération ; il reste couché, boit beaucoup. Il a maigri et a perdu pendant ces deux jours 500 grammes de son poids.

Troisième injection de 10 centimètres cubes de bile fraîche vingt-quatre heures après la seconde. L'opération se fait toujours sans accident. La température reste avant et après l'injection à 39° 6. A peine détaché de la planche, l'animal se met à vomir abondamment. Les matières rendues sont de couleur jaune claire.

L'animal paraît vivement affecté à partir de ce moment ; il a l'air anxieux, il tremblotte continuellement et semble remuer avec peine. La soif est toujours très-vive, l'appétit presque nul ; les urines paraissent sanguinolentes.

La quatrième injection de 10 grammes de bile bien fraîche et bien filtrée, faite le lendemain, fait tomber la température du chien à 39° 4 et amène des vomissements encore plus abondants que ceux de la veille. L'animal ne pèse plus que 8k,250 ; les urines recueillies sont manifestement sanglantes.

Le soir du même jour, une diarrhée bilieuse très-abondante se manifeste, la température baisse à 39° ; la prostration est plus grande que le matin.

Nous résumons ici le résultat des analyses d'urine.

Bile injectée.	Sels biliaires.	Quantité d'urine.	Couleur.	Dépôts.	Albumine.	Matière colorante.	Sang.
cc.		cc.					
1er jour. 8	0,89	150	3	»	Traces..	Traces douteuses.	»
2e jour. 8	0,89	180	5	ppt rouge....	Traces..	Présence.	»
3e jour. 10	0,94	120	7	Id.	0,28	Id.	»
4e jour. 10	0,94	210	7	Id.	0,47	Id.	Présence.

Notons encore que les urines paraissaient sanguinolentes depuis le troisième jour ; mais elles ne l'étaient réellement qu'à partir du quatrième ; l'abondance des urates et des matières colorantes rouges qui les accompagnent si souvent déterminait cet aspect ; la présence du sang a été constatée au spectroscope ; l'analyse des dépôts urinaires faite au microscope a fait reconnaître la présence de cristaux d'acide urique, d'oxalate de calcium, et l'absence de globules sanguins. Les urines sont devenues ammoniacales le quatrième jour. Les matières colorantes de la bile ont pu être décelées dès le deuxième jour d'une manière très-nette ; mais, comme dans les observations précédentes, il n'a pas été possible d'obtenir par l'acide azotique la coloration bleue.

Les acides biliaires ont pu être décelés dans les urines à partir du troisième jour.

Craignant de voir succomber l'animal pendant la nuit, nous nous décidons à lui pratiquer une saignée artérielle pour recueillir le sang nécessaire à l'analyse des gaz :

	cc.
Sang analysé	15,8.
Gaz retiré par la méthode de Gréhant	11,1.
Composition du gaz pour 1000 de sang	584,66.
Oxygène	180,12.
Acide carbonique	392,18.
Azote	12,36.

On voit que la proportion d'oxygène retiré de ce sang est bien plus faible que celle que l'on obtient d'ordina e ; la quantité d'acide carbonique avait notablement augmenté.

A partir de ce moment, nous abandonnons l'animal à lui-même en le surveillant avec soin, et nous constatons que les urines restent sanguinolentes pendant vingt-quatre heures encore, que la diarrhée bilieuse persiste trois jours environ. Après ce temps, l'animal reprend appétit, cesse de boire autant que les jours précédents, et huit jours après la dernière injection et la saignée artérielle, il est complétement remis.

4ᵉ *Expérience.* — Petit chien noir et blanc, bien portant, pesant 7500 grammes et ayant une température de 39° 8.

On lui injecte 8 centimètres cubes de bile fraîche recueillie sur un chien auquel on avait lié les uretères ; il supporte bien l'opération et ne réagit nullement. Le lendemain matin, la température est à 38°,8 ; le chien du reste ne paraît pas malade ; les urines contiennent de l'indican et verdissent par l'acide azotique.

Deuxième injection de 10 centimètres cubes de bile de porc. Le chien ne vomit pas, la température reste à 38° 8 ; deux ou trois selles diarrhéiques quelques heures après l'injection. L'appétit diminue, la soif augmente, le poids tombe à 7 kilogrammes.

Le lendemain, troisième injection de 10 centimètres cubes, à la suite de laquelle l'animal devient franchement malade : il tremble constamment, refuse de manger, mais ne vomit pas ; la tempé-

rature s'élève à 41° 4, les urines commencent à devenir rouges, ce qui coïncide avec une augmentation d'urates ; le spectroscope démontre l'absence de sang.

Quatrième injection de 10 centimètres cubes de bile de porc, le jour suivant. Vomissements bilieux. Ce même jour, nous réintroduisons dans la veine 8 nouveaux centimètres cubes de bile. A la suite de cette opération, s'établissent des vomissements de bile et de sang ; les urines sont vertes, le chien paraît à tout moment menacé de convulsions. Il est d'une maigreur extrême, ne pèse plus que 6250 grammes.

Les linges sur lesquels on le couche sont imbibés de matières bilieuses vomies et de sang qui nous paraît provenir des urines.

Le chien reste dans cet état pendant quarante-huit heures : vomissant toujours ou faisant des efforts pour vomir, évacuant par les urines du sang et des matières bilieuses, et par les selles un liquide jaune clair.

Après les quarante-huit heures de repos que nous lui laissons, l'appétit reprend et les accidents sus-signalés cessent, aussi nous hâtons-nous de reprendre nos injections.

Nous réintroduisons dans la jugulaire 10 centimètres cubes de bile de porc ; cette opération est immédiatement suivie de vomissements des substances alimentaires avalées le matin. Les urines contiennent des matières colorantes de la bile, mais sont exemptes d'albumine et de sang, la température est tombée à + 40°.

Le soir du même jour, nous réinjectons 8 centimètres cubes de la même bile. Le chien redevient aussi malade que la première fois, il est repris de diarrhée et de vomissements ; les urines sont fortement colorées, la température est à 40°, le poids a encore diminué de 500 grammes, l'appétit est nul et la soif intense.

Le lendemain matin, malgré l'état grave dans lequel nous trouvons l'animal, nous reprenons les injections de bile à la dose de 10 centimètres cubes. Il en supporte encore deux autres, faites dans la même journée. Les vomissements sont presque constants, les urines très-sanglantes, pas d'accidents convulsifs cependant.

Le soir, voyant le chien à l'agonie, nous nous décidons à le tuer pour ne pas perdre le sang qui est recueilli pour l'analyse.

Le sang présente dans le sérum une quantité notable de petits grains graisseux ; les globules examinés sous eau paraissent intacts, sauf cependant un certain degré de diffluence qui fait que leurs bords se confondent assez facilement et que leur tendance à s'agglomérer en pile d'écus est moins forte. Traités par l'eau, les globules gonflent notablement, se décolorent, mais on ne remarque pas de formations cristallines, ni le jour même, ni le lendemain.

Les urines renfermées dans la vessie sont rouges claires, on y trouve manifestement des débris de globules ou mieux des grains de matière colorante.

Les reins ne présentent pas d'altérations macroscopiques, mais l'épithélium de la substance corticale commence par s'infiltrer de graisse outre mesure ; le foie n'est pas malade.

Dans les fibres musculaires du cœur, on commence à distinguer quelques granulations graisseuses.

On n'a dosé dans le sang que la proportion des corps gras et de la cholestérine ; la proportion de ces deux corps avait notablement augmenté, comme l'indiquent les chiffres suivants :

Graisse pour 1000....................	2,10.
Cholestérine..........................	0,89.

V. Injection de bile à doses toxiques.

5e *Expérience*. — Chien noir, bien portant, pesant 15 livres : température 39° ; les urines des vingt-quatre heures ne contiennent ni indican, ni matières colorantes biliaires.

Nous injectons 15 centimètres cubes de bile de bœuf très-fraîche filtrée, dans la veine crurale. Le chien exécute quelques mouvements de lécher ; la respiration et le cœur fonctionnent normalement. Au bout de dix minutes, nous recommençons l'injection de 10 centimètres cubes du même liquide. Nous serrons les ligatures et nous essayons de délivrer le chien de ses liens quand tout à coup l'animal est pris de convulsions très-violentes

tétaniformes avec gêne de la respiration et précipitation des mouvements du cœur. Après quelques secondes de cet état, une profonde inspiration termine la scène. Le chien essaye de se lever, mais à peine debout, il est repris des mêmes phénomènes convulsifs qui se terminent comme tout à l'heure après quelques secondes. Cette alternative de mouvements convulsifs et de tranquillité continue environ vingt minutes, peu à peu les crises diminuent d'intensité et se terminent complétement environ une heure après l'injection par un état de prostration très-accentué : impossibilité pour l'animal de se tenir sur ses jambes, fixité étrange de l'œil, dilatation des pupilles, diminution de la sensibilité tactile et réflexe, respiration facile, mais plus accélérée qu'à l'ordinaire, accélération des battements du cœur ; diminution de la température de un degré.

Le chien, que nous pensions trouver mieux le lendemain, meurt dans la nuit. L'autopsie, pratiquée immédiatement, ne révèle rien du côté des organes splanchniques. La vessie est vide. Nulle part d'hémorrhagie ; le sang seul présente quelques modifications : granulations graisseuses flottant dans le sérum, perte d'élasticité des globules rouges, diminution de la coagulabilité comme il est aisé d'en juger par la facilité avec laquelle on recueille le sang. Le sang ne se coagule pas davantage dans le vase, il reste liquide et le sérum se charge de la matière colorante des globules.

Rien du côté du système nerveux.

6e *Expérience*. — Petit chien brun rouge, pesant 6 kilogr.; température 40° 6 ; les urines, de vingt-quatre heures examinées préalablement, ne contiennent ni indican, ni matières colorantes anormales.

Injection de 15 centimètres cubes de bile fraîche dans la veine crurale gauche ; nous n'avons à noter de particulier qu'un commencement de mouvement convulsif marqué par un tremblottement général. Le cœur et la respiration ne se modifient pas. Quelques instants après la première injection, nous en recommençons une seconde avec la même quantité de bile. Cette fois, nous arrivons à peine au 8e centimètre cube que l'animal entre

en convulsions avec gêne considérable de la respiration et diminution de un degré de la température. Le cœur bat irrégulièrement. Cette crise convulsive portant sur tous les muscles, dure quelques secondes à peine pendant lesquelles nous avons le temps de retirer la canule et de faire nos ligatures. Un nouvel accès convulsif se produit après quelques minutes et surprend le chien au moment où il allait se lever. Les convulsions durent environ cinq minutes, survient ensuite de la prostration avec disparition de la sensibilité et la mort.

L'autopsie, faite immédiatement après, ne révèle rien de particulier dans les organes, ni hémorrhagie, ni infarctus, le sang est fluide sans altération globulaire autre qu'une perte d'élasticité. L'urine est déjà chargée de principes de la bile; l'acide azotique y produit une coloration bleue très-fugace qui passa bientôt au vert, puis au rouge.

Le sang est profondément altéré et a perdu la propriété d'absorber les quantités normales d'oxygène; retiré directement des vaisseaux et agité à deux reprises avec de l'oxygène, il ne fournit à l'analyse que 476^{cc},85 de gaz pour mille, dont la composition est la suivante :

Oxygène	122,47.
Acide carbonique	141,37.
Azote	18,90.

Cette analyse confirme celle que nous avons faite (exp. II) sur du sang artériel retiré du vivant de l'animal; elle démontre nettement que le sang a perdu la propriété de dissoudre la quantité normale d'oxygène; on peut conclure de ce fait que la bile modifie profondément et rapidement le globule sanguin qui, comme on le sait, a la propriété d'absorber des proportions d'oxygène plus fortes que celles qui pourraient être dissoutes en vertu des lois purement physiques.

VI. Déductions physiologiques à tirer des expériences précédentes.

Nous n'avons tenté ces expériences que comme des expériences d'essai, mais nous pouvons déjà en déduire quelques faits du

plus haut intérêt : elles démontrent en premier lieu que la bile fraîche, de quelque animal qu'elle provienne, n'a d'action sérieuse sur l'économie que lorsqu'on en introduit une quantité assez forte dans l'organisme.

A petites doses de 2 à 8 grammes, l'élimination par les urines, par la salive et par les selles en a bientôt raison. En dehors d'un abaissement de température qui est au maximum de quelques dixièmes de degré, on peut dire que l'on ne remarque chez les animaux que du malaise : l'état normal revient sitôt que l'organisme est complétement débarrassé des principes introduits dans le sang.

Des doses de bile plus notables, ou, ce qui revient au même, la répétition d'injections de petites doses, amènent chez les sujets d'expérimentation des accidents d'autant plus sérieux que l'élimination est moins rapide.

Au fur et à mesure que l'on se rapproche de ce que nous appellerions volontiers le point de saturation de l'organisme par la bile, on voit survenir des accidents de plus en plus graves : diarrhées bilieuses de plus en plus fortes, vomissements d'abord simplement alimentaires, puis verts et sanguinolents ; urines de plus en plus foncées, finalement sanglantes, amaigrissement très-rapide qui est loin d'être en rapport avec la perte d'appétit et l'état d'anorexie des chiens, tels sont les symptômes les plus saillants de l'intoxication biliaire artificielle. Ajoutons que la température reste à peu près constamment au-dessous de la normale.

A haute dose, de 15 à 25 centimètres cubes, la bile devient franchement toxique par survenance d'accidents nerveux convulsifs, tétaniformes d'abord, comateux ensuite. Les convulsions reviennent sous forme de crises très-courtes et fréquentes ; avec le coma diminuent et disparaissent même les sensibilités tactile et réflexe ainsi que l'activité musculaire. La température ne baisse pas plus de un degré avant le moment de l'agonie. La facilité des mouvements respiratoires et la régularité du rhythme du cœur en dehors des crises convulsives permettent d'affirmer l'absence d'obstacles mécaniques, tels que la production ou la formation

d'embolies capillaires ou de thrombus veineux, soit dans la circulation pulmonaire, soit dans la circulation cardiaque.

Il est à remarquer que, malgré la gravité des accidents qu'on provoque par l'injection de doses répétées de bile, il est rare que la mort s'ensuive si l'on interrompt l'empoisonnement graduel avant l'apparition des accidents nerveux. L'élimination par toutes les sécrétions est si active que la nature arrive très-rapidement à débarrasser l'économie des agents toxiques, si la première dose n'est pas trop forte ou si leur accumulation successive ne permet pas à l'économie d'accomplir assez rapidement son travail éliminatoire.

Trois ou quatre jours de repos suffisent d'habitude pour ramener à l'état normal les chiens soumis à ce genre d'intoxication. Les urines mêmes, qui restent modifiées le plus longtemps, sont redevenues, au bout de ce temps, claires et limpides. La diarrhée et les vomissements s'arrêtent déjà après trente-six et quarante heures.

Nous n'avons pas obtenu la coloration jaune des muqueuses ni de la sclérotique ; cela tient bien certainement à l'élimination si prompte des produits biliaires, qui s'établit presque immédiatement après les injections.

Ce fait mérite toute attention ; nous démontrerons plus tard quelles sont les conditions qu'il faut réaliser pour joindre aux accidents multiples jusqu'ici signalés, ceux qui manquent pour reproduire le tableau complet de l'ictère grave.

Au point de vue de l'anatomie pathologique, nous avions à porter notre attention principalement sur le sang des animaux intoxiqués par la bile.

L'action dissolvante de la bile sur les globules rouges et blancs du sang hors des vaisseaux est aujourd'hui universellement admise, aussi pensions-nous retrouver sur nos chiens des traces de liquéfaction des hématies. Sur l'animal qui succomba presque immédiatement après l'injection d'une forte dose de bile, nous n'avons rien pu constater à l'œil nu, si ce n'est une grande mobilité du sang. Ce caractère a sa valeur, si l'on songe à la grande

coagulabilité du fluide nourricier chez les chiens. Au microscope, nous avons trouvé les cellules intactes, quant à leur forme, mais modifiées en ce qui concerne leur élasticité.

Tout le monde sait qu'en déprimant avec la pointe d'un scalpel le couvre-objet d'une plaque chargée de sang, on déforme très-facilement les globules; sitôt que l'on cesse la compression, l'élément globulaire reprend sa forme primitive. La répétition de cette petite manœuvre avec le sang du chien dont s'agit, nous a permis de constater que la plupart des globules aplatis de la sorte restaient dans cet état et ne revenaient pas sur eux-mêmes. Nous insistons d'autant plus sur ce signe, qu'il est le seul que nous ayons pu trouver comme marquant l'action première de la bile. L'eau distillée, l'acide acétique se comportent vis-à-vis de ces mêmes globules comme vis-à-vis d'hématies normales.

L'altération du sang est plus profonde, lorsque les chiens ne succombent qu'après quelques heures ou même quelques jours.

Outre la perte d'élasticité, les globules subissent un commencement manifeste de diffluence, le sérum à son tour se charge de poussières granulo-graisseuses. Le sang très-fluide abandonné à l'air reste liquide et son sérum se teinte de rouge, ce qui indique une dissolution de l'hémoglobine. Cette altération se traduit par le passage de la matière colorante rouge dans les urines ; ce fait est démontré par l'analyse spectroscopique qui révèle la présence des deux bandes normales du sang, et l'analyse microscopique qui démontre l'absence du globule sanguin, tant que le rein n'est pas altéré.

Les investigations les plus minutieuses ne nous ont pas permis de reconnaître des lésions du côté du système nerveux, ce qui semble indiquer que les troubles qui surviennent du côté des centres ne dépendent pas d'altération directe des éléments nerveux, mais sont en corrélation avec les modifications du sang. Ces dernières ne sont elles-mêmes que transitoires pendant un certain temps, car elles disparaissent sitôt que l'on cesse d'agir sur le globule.

De tous les organes, les reins semblent se modifier en premier

lieu, l'apparition du sang si rapide dans les urines semble déjà l'indiquer au physiologiste. L'anatomie pathologique démontre qu'en effet, il y a des troubles de nutrition dans l'épithélium rénal, alors qu'il n'y a pas encore la moindre modification organique du côté du foie.

Les quelques données que nous fournit jusqu'à présent l'anatomie pathologique ont une importance très-réelle ; la suite de notre travail le démontrera à chaque page.

L'analyse chimique des gaz retirés du sang, par la méthode du vide, nous a révélé quelques faits intéressants ; la proportion d'oxygène a subi une notable diminution, et la proportion d'acide carbonique est augmentée ; ce fait est en corrélation avec l'altération du globule sanguin signalée plus haut.

L'urine a été examinée principalement au point de vue de l'apparition des matières colorantes de la bile ; ces dernières n'ont jamais apparu avec les doses faibles, mais elles ont été remplacées fréquemment par l'*indican ;* l'acide azotique que l'on verse dans ce liquide n'a pas donné la succession de couleurs caractéristiques, la coloration bleue fit défaut d'ordinaire et ne se produisit que lorsque la proportion de bile injectée était assez notable. Les sels des acides biliaires se retrouvent également dans l'urine, dès que la quantité de bile injectée est un peu notable. Nous reviendrons plus loin sur la signification qu'il convient d'attribuer à ces faits.

(*La suite au prochain numéro.*)

NOTE

SUR

L'ÉRYSIPÈLE PHLEGMONEUX

Par M. CADIAT

Interne des hôpitaux, Préparateur du Cours d'histologie à la Faculté de médecine.

M. Lordereau et moi avons publié, au commencement de l'année dernière, la relation d'un cas d'érysipèle du membre inférieur, cas intéressant par sa forme clinique et par l'examen anatomique qui a démontré la présence du pus dans les lymphatiques superficiels et profonds (1). L'observation avec dessin que je publie aujourd'hui et que j'ai présentée le 19 décembre à la Société anatomique est celle d'un cas analogue. Ce fait que nous avions constaté à l'autopsie, nous l'avons rencontré sur le vivant, et bien que notre démonstration n'ait plus les mêmes caractères

(1) Voyez dans ce recueil, année 1873, page 260, planche VIII. Depuis cette époque, des lésions analogues furent signalées plusieurs fois. M. Renaut fit un long travail sur la même question, et dans la partie historique, voici ce que nous lisons : « M. Cadiat dit avoir trouvé, de son côté, du pus dans les gaînes lymphatiques des » vaisseaux sanguins de la peau. Cette assertion m'a paru peu fondée, car on n'a » pas encore démontré dans la peau l'existence de pareilles gaînes. Tel était l'état » de la question lorsque je... »

C'est ainsi que M. Renaut me cite dans sa thèse sur l'*Érysipèle*. J'aurais préféré de sa part un silence absolu à une citation aussi malheureuse : dans cette circonstance, sa mémoire l'aura sans doute trahi, car il m'attribue ce que je n'ai point dit, ce qu'on chercherait en vain dans les *Bulletins de la Société anatomique* auxquels il renvoie, tandis qu'il ne parle ni des présentations que j'ai faites à cette Société, ni des pièces dont la description se trouve consignée dans son *Bulletin*.

Ces oublis sont regrettables. Ils ont privé sa thèse de faits récemment publiés qui avaient une valeur incontestable. En effet, les lésions des lymphatiques que la dissection m'a permis de montrer à cette époque sur des pièces anatomiques, étaient tellement évidentes que, malgré son habileté, M. Renaut n'a pu, dans les préparations microscopiques dont sa thèse nous offre la reproduction, arriver à une démonstration aussi nette. Cette omission ne peut être attribuée qu'à un oubli, car M. Renaut ne serait pas assurément venu, deux mois après la dernière de mes présentations à la Société anatomique, dont l'une est du mois de décembre 1872 et l'autre de février 1873, en faire une sur le même sujet à la Société de biologie, cette fois sans me citer, et, à propos de ces gaînes lymphatiques, dénaturer complétement le sens de mes paroles.

de certitude, néanmoins, il nous semble difficile, après la lecture de cette observation et l'examen du dessin qui l'accompagne, de conserver quelque doute sur le siége et la nature des lésions qui ont compliqué l'érysipèle et lui ont donné une physionomie particulière.

Je ferai suivre cette observation de deux autres recueillies en 1872 dans le service de M. de Saint-Germain, de qui j'étais alors l'interne. Dans ces dernières, on verra que des accidents de même nature accompagnèrent l'érysipèle. Seulement la lymphangite, la lésion élémentaire qui les avait engendrés était si étendue, si intense, qu'il s'était formé dans ces cas des nappes purulentes tout à fait semblables à celles du phlegmon et au milieu desquelles le vaisseau lymphatique disparaissait complétement.

Je ferai voir, en rapprochant ces observations, qu'elles se rapportent à des affections de même nature, et ainsi je montrerai le lien qui rattache l'érysipèle simple, disparaissant sans laisser de traces, à celui beaucoup plus grave par les accidents locaux qu'il détermine et qui a été considéré à tort comme identique avec le phlegmon diffus.

Observation I. — Le nommé Pfister Martin, âgé de cinquante ans, entre dans le service de M. Guérin, à l'Hôtel-Dieu, le 28 novembre 1873, pour un anthrax assez peu étendu du cuir chevelu, situé sur l'occiput. Deux jours après, il éprouve un peu de malaise, des troubles gastriques ; mais rien du côté des ganglions. Le lendemain, c'est-à-dire le 1[er] décembre, la peau est œdématiée tout autour de l'anthrax, surtout en avant.

La fièvre s'accuse, les jours suivants, par une température de 38 degrés, 39 ; 38,2 ; 38,6, etc. L'œdème s'étend sur le front, qui devient rouge et tuméfié. L'érysipèle, qui avait paru douteux jusqu'ici, est alors manifeste. Il envahit successivement les paupières des deux côtés et les oreilles.

Enfin, le 13 décembre, voici l'état dans lequel nous trouvons ce malade.

La partie du cuir chevelu immédiatement voisine de l'anthrax, forme une saillie presque aussi large que la paume de la main et haute de 2 à 3 centimètres. Les bords sont irréguliers. Au centre, plusieurs ouvertures donnent passage à du pus phlegmoneux, qu'on fait sortir par la pression.

Les paupières qui marquent la limite inférieure de l'érysipèle sont rouges, luisantes et tendues de telle sorte qu'elles cachent les globes oculaires. Celle de droite l'est au point qu'il est impossible de la soulever pour examiner la cornée.

Les régions temporales sont le siége d'un empâtement, d'un œdème mol-

lasse, irrégulier. On sent, par places, une fluctuation évidente, on éprouve par le toucher cette sensation que donne l'érysipèle phlegmoneu x au momen où commence la suppuration ; mais on hésiterait à affirmer la présence d'une collection de pus.



Réseaux lymphatiques du cuir chevelu et du front injectés de pus.

a. Vaisseau médian accompagnant la veine préparate ; — b. anthrax duquel est parti l'érysipèle ; — cd' vaisseau lymphatique du cuir chevelu.

Entre ces régions, c'est-à-dire dans toute l'étendue de la région occipito frontale, on trouve de nombreux abcès dont la forme et la disposition son

très-remarquables. Ils représentent exactement une injection de pus dans les vaisseaux lymphatiques du cuir chevelu. En même temps, ces vaisseaux se sont prodigieusement dilatés, ce qui est un phénomène habituel dans leur suppuration.

Ainsi, cette grosse saillie centrale, voisine de l'occiput, envoie plusieurs prolongements volumineux suivant exactement le trajet des gros vaisseaux lymphatiques de la région. On en remarque deux principaux qui partent de la tumeur occipitale pour gagner le front. L'un d'eux le traverse dans toute sa hauteur pour gagner la racine du nez, où il se perd dans les tissus tuméfiés qui couvrent la région orbitaire. Sa direction est celle de la veine préparate et aussi celle du lymphatique qui l'accompagne. Mais ses contours sinueux, sa forme bosselée suffiraient, à défaut d'autres caractères, pour établir la nature du vaisseau qui est le siége de la suppuration.

Le second, arrivé à la racine des cheveux, s'infléchit à droite pour gagner les parties latérales du front, s'interrompt un moment et reprend un peu plus loin sous la forme de petites saillies onduleuses, serpentant sur les limites de la région temporale. La même chose se voit du côté gauche.

Enfin, à peu près au niveau de la suture fronto-pariétale, là où se trouvent normalement deux vaisseaux lymphatiques qui vont dans la région temporale, on voit deux lignes sinueuses, bosselées, semblables à celles que nous avons décrites sur le milieu du front.

En voyant ces lésions, il est impossible de songer à une phlébite étendue à tous les téguments du crâne et d'une partie de la face. Nulle part, en effet, on ne rencontre la direction rectiligne des veines, ni cette induration caractéristique de la phlébite ni de troubles dans la circulation de l'orbite ou de l'encéphale qui se produiraient nécessairement avec une inflammation des veines aussi étendue. D'ailleurs, la suite de l'observation fait voir que ce ne sont pas ces vaisseaux qui ont été lésés.

En effet, après le 13 décembre, le gonflement diminue et la délimitation des parties suppurées s'opère progressivement. La peau s'amincit et s'ouvre successivement sur toutes ces lignes saillantes pour donner passage à du pus. Elles se flétrissent et s'affaissent. Deux jours plus tard, la ligne médiane du front est presque entièrement revenue au niveau des parties environnantes, sans laisser à sa place aucune induration.

Le 20 décembre, les petites saillies rouges des parties latérales du front sont revenues sur elles-mêmes sans suppurer. Sur la paupière de droite qui était si enflammée, il ne s'est formé que deux petits abcès circonscrits. C'est du reste un caractère de ces abcès, d'être isolés et de ne pas passer en dehors de ces lignes qui les renferment. Ainsi, avec une suppuration aussi étendue, la peau du crâne n'est décollée que dans quelques points.

Ce pus sort difficilement par les incisions; pour l'obtenir, il faut, pour ainsi dire, exprimer les tissus.

En même temps que la suppuration diminue, l'état général du malade se relève peu à peu. Après deux ou trois petits abcès qu'on est encore obligé d'ou-

vrir en différents points, l'inflammation et l'œdème disparaissaient progressivement. Les téguments reviennent à leur état normal, les paupières peuvent se mouvoir, les yeux s'ouvrent, et à la fin de décembre au moment où nous quittons le service, le malade est en pleine convalescence.

Dans cette observation, il a été facile de voir la lymphatique suppurée qui a accompagné l'érysipèle. Tout étendue qu'elle était, les réseaux lymphatiques étaient encore assez bien dessinés au milieu des collections purulentes qu'ils traversaient pour qu'on ait pu les apercevoir ; mais ces lésions ne se présentent pas toujours avec une aussi grande netteté. Ainsi, dans les observations que nous allons donner, on verra qu'après des érysipèles se sont formées des nappes purulentes, sans qu'il été possible de saisir la lésion intermédiaire, c'est-à-dire la suppuration des réseaux.

Observation. II. — Le nommé Paquelot Louis, âgé de vingt-trois ans, entra le 4 octobre 1872 dans le service de M. de Saint-Germain, pour une fracture du bras.

Il était déjà depuis un mois dans nos salles, lorsqu'il fut pris d'érysipèle aux environs du 1er novembre. Une petite écorchure sous l'aisselle qu'une bande un peu dure avait produite, avait été la porte d'entrée de l'infection.

Purgé à plusieurs reprises, il semblait soulagé, l'érysipèle limité à la peau de l'aisselle ne faisait plus de progrès ; mais le 8 novembre, comme il souffrait davantage, que la fièvre était très-forte, soupçonnant quelque complication du côté de l'avant-bras et de la main, on enleva l'appareil.

On s'aperçut alors que l'érysipèle avait envahi le membre tout entier. La peau était *uniformément* rouge, œdématiée, jusqu'au bout des doigts. L'œdème donnait par places de telles sensations de fluctuation qu'au coude la présence du pus ne paraissait pas douteuse. On fit une ponction qui fut sans aucun résultat.

Mais quelques jours après, le 13 novembre, bien que les tissus aient conservé la même coloration, la même mollesse dans une grande étendue de la face externe du bras et de l'avant-bras, la présence du pus sembla si évidente que l'on fit plusieurs incisions. Le pus s'écoula, en effet, abondamment, mais avec peine ; il fallait, pour ainsi dire, exprimer les téguments pour le faire sortir : il était fluide et ne renfermait aucun débris de tissus mortifiés.

Le 15 novembre, l'état local est très-amélioré sous l'influence de ce traitement. Le gonflement a diminué, mais le pus n'est pas encore collecté en nappes. Il s'écoule avec peine toujours en pressant. Il semble sortir du derme et de la couche panniculaire sous-jacente.

(28 novembre.) Le malade semblait marcher vers la guérison, les plaies se

bras commençaient à se cicatriser, lorsque de nouveau le gonflement et l'œdème envahissent tout le membre.

C'était un nouvel abcès très-volumineux qui s'était formé sous le biceps. Une incision profonde fait sortir environ un demi-verre de pus. Quelques jours après, il faut, pour vider cet abcès qui avait fusé en arrière, débrider largement l'aponévrose du triceps et faire passer un drain qui, partant un peu au-dessus du coude, contournait l'humérus et ressortait dans le creux axillaire.

On fut encore obligé d'ouvrir deux ou trois petits abcès sur l'avant-bras, après quoi le malade marcha rapidement vers la guérison. Dans les premiers jours de janvier, il est en pleine convalescence.

Nous avons revu ce malade deux mois après ; il ne lui restait plus que les cicatrices des nombreuses incisions qu'on avait été obligé de lui faire.

Cette observation nous fait voir quelles peuvent être l'étendue et la gravité des suppurations qui suivent l'érysipèle. Elle montre aussi un exemple remarquable d'abcès profonds développés sans aucune communication avec les couches superficielles, et qui ne peuvent avoir pour origine que des lymphangites comme celle dont nous avons présenté des pièces avec M. Lordereau. Du reste, c'était après avoir observé ce malade que nous avions fait ces recherches, afin de nous expliquer le développement des abcès consécutifs à l'érysipèle.

Observation III. — Le nommé Chaussard Jean, âgé de soixante ans, entra le 9 novembre 1872, pour un érysipèle.

Cet érysipèle avait eu pour point de départ un vésicatoire que le malade portait sur le bras depuis de longues années. Il envahit d'abord le bras et l'avant-bras, et au moment où nous pouvons l'observer, c'est-à-dire sept ou huit jours après son début, il est localisé dans cette dernière partie. Sur le bras, l'inflammation a disparu, il ne reste à sa place qu'un peu de desquamation épidermique. Tout l'avant-bras est rouge, volumineux, œdématié sans bords bien tranchés.

A la partie externe, le gonflement est surtout considérable, la rougeur plus foncée ; cependant on ne voit nulle part de teintes violacées ; on éprouve au toucher cette sensation que donnent certains œdèmes et qui se distingue si difficilement de la fluctuation. Néanmoins on attend encore pour faire des incisions. Deux jours après, le gonflement ayant un peu diminué dans tout le membre, on fit avec le bistouri trois larges ouvertures dans les points qui semblaient les plus malades. Une quantité considérable de pus s'écoula aussitôt.

Mais ici, nous fûmes témoins d'un phénomène intéressant et dont nous

donnerons plus loin l'explication. Autour de ces incisions, le derme s'ouvrit spontanément en plusieurs endroits. Bien plus, un travail lent d'ulcération s'établissant sur toutes ces plaies, les agrandit peu à peu, les réunit les unes aux autres de façon à faire sur la face externe de l'avant-bras une large ouverture irrégulière de 10 centimètres de long à travers laquelle on apercevait l'aponévrose des muscles épicondyliens.

Tel était l'état de ce malade le 23 novembre. A partir de ce moment, sous l'influence d'un traitement tonique, de lavages fréquents à l'alcool camphré, la cicatrisation fait des progrès rapides, au point qu'à la fin du mois de décembre le malade peut quitter l'hôpital.

Observation IV. — *Érysipèle du membre supérieur.* Rabaudry Auguste, âgé de trente-six ans, entra le 12 avril 1870, dans le service de M. Anger, à l'hôpital Saint-Antoine.

Il est malade depuis quinze jours, et le 20 avril voici l'état dans lequel nous le trouvons.

Tout le membre, depuis la main jusqu'à l'aisselle, est le siége d'un gonflement considérable; il est le double comme volume de celui du côté opposé. La peau est rouge et couverte de phlyctènes; mais cette teinte rouge est uniforme sans points violacés, elle s'arrête brusquement sur l'épaule par un bord festonné et se termine sur le poignet et le dos de la main par des plaques irrégulières. Ici le gonflement persiste encore, mais l'inflammation est tombée. C'est, en effet, cette région qui a été prise la première, la maladie ayant eu pour origine une écorchure au petit doigt.

Ce gonflement considérable tient à un œdème mollasse, au milieu duquel on ne sent de collection purulente qu'en un point circonscrit au niveau de l'olécrâne.

L'aspect de ce bras est tel qu'à première vue on ne peut s'arrêter à l'idée d'un simple érysipèle, il faut un examen plus approfondi pour en acquérir la certitude.

Mais ce diagnostic d'érysipèle étant fait d'après l'uniformité de la rougeur, le bord festonné qu'on n'apercevait pourtant qu'en un point, la forme de l'œdème, il restait encore dans le cas actuel à déterminer la nature des complications qui pouvaient survenir.

Or, dans les premiers jours de l'affection, avant que le bras fût envahi, on avait vu une traînée de lymphangite qui le traversait presque en entier.

Il était donc bien naturel de penser, qu'ici, on pourrait voir se développer des abcès multiples dans les vaisseaux lymphatiques et que cet œdème était justement lié à cette lymphangite.

En effet, bien que la résolution se fût opérée assez vite, vers le 30 avril un abcès s'ouvrit au niveau de l'olécrâne, là où quinze jours auparavant on avait senti de la fluctuation. L'avant-bras est revenu à son état normal, mais la face interne du bras est encore rouge et tuméfiée. Dans l'aisselle, du côté opposé, on ouvrit un petit abcès.

Au milieu du mois de mai, la fluctuation devient manifeste sur la face

interne du bras malade, tout à fait à la partie supérieure, presque dans le creux axillaire, une incision fit sortir un quantité de pus assez notable. Après quoi, l'état général et local du malade alla s'améliorant peu à peu; à la fin du mois, il est en pleine convalescence.

Ainsi, dans ce cas, ces abcès multiples qui étaient apparus dans le cours et à la fin de la maladie, on avait pu les prévoir en se basant sur ce fait que la lymphangite du début et l'œdème considérable qui avait accompagné l'érysipèle devaient être liés à une suppuration consécutive plus ou moins étendue des vaisseaux lymphatiques.

En lisant ces observations et en les comparant l'une à l'autre, on a pu voir que dans les trois cas d'érysipèles dont elles donnent la relation, les phénomènes consécutifs, c'est-à-dire les suppurations étendues qui ont suivi l'inflammation du derme, ont été de même nature, ont eu le même point de départ : le réseau lymphatique. Elles n'ont accusé de différences que dans l'intensité des phénomènes, dans le nombre plus ou moins grand des vaisseaux affectés.

En effet, dans le premier cas, bien que les troncs principaux aient été atteints dans une grande étendue, que des abcès nombreux aient apparu sur leur trajet, la formation du pus est assez régulièrement répartie pour qu'on puisse les suivre comme dans une injection artificielle.

Dans le second, le vaisseau disparaît, il est perdu au milieu des nappes purulentes, et dans le troisième, la suppuration s'étend jusque dans le réseau capillaire du derme, au point que cette membrane ainsi atteinte s'est ulcérée sur de larges surfaces. Telle est la façon dont nous comprenons la marche de ces trois érysipèles.

S'il ne nous avait pas été donné de suivre la succession des phénomènes que nous avons observés, d'assister au début de ces érysipèles, et surtout si nous n'avions pas trouvé dans la première observation, publiée l'année dernière avec mon collègue M. Lordereau, dans les pièces que nous avons montrées alors à la Société anatomique, et dans le premier cas que nous rapportons ici et où nous voyons sur le vivant la reproduction exacte de ce que nous avons rencontré sur le cadavre, il nous serait impossible de saisir le lien qui rattache ces trois observations.

Considérées à une période avancée de leur développement, au moment où la suppuration occupe toute la couche sous-cutanée et le derme, nous aurions pu confondre ces affections avec le phlegmon diffus.

Cette erreur a dû être commise bien souvent, car les auteurs qui ont créé le nom d'*érysipèle phlegmoneux*, avaient sans doute en vue cet érysipèle suppuré ; plus tard, ils le firent synonyme de phlegmon diffus. Supprimant ainsi, entre les affections du genre érysipèle et celles du genre phlegmon, la distinction que nous avons été conduits à établir.

En les étudiant de plus près, il est facile néanmoins de voir que ces analogies ne sont qu'apparentes, et que depuis les accidents du début jusqu'à ceux de la fin il existe entre elles une différence fondamentale. Le traitement qui leur est applicable n'est plus le même non plus, comme nous chercherons à le démontrer.

Pour cela, nous allons décrire cette forme d'érysipèle, les lésions anatomiques qui la caractérisent et ses symptômes, en les comparant à ceux du phlegmon.

La lésion caractéristique de l'érysipèle est la congestion du corps papillaire. Les vaisseaux des papilles dans cette affection sont fortement dilatés. Celles-ci sont le siége d'une sorte de turgescence et le trouble circulatoire qui se manifeste alors est de même ordre que tous ceux qui atteignent la couche superficielle du derme, comme l'urticaire, l'érythème, la rougeur de la scarlatine, etc.

Ces différentes maladies nous font voir qu'au point de vue pathologique le derme possède une circulation spéciale, c'est-à-dire que certains troubles circulatoires, des congestions très-vives, des inflammations étendues même peuvent s'y développer, sans qu'il en résulte aucun retentissement dans les couches sous-jacentes. C'est ainsi, en effet, que procède l'érysipèle, contrairement à ce qui se passe dans le phlegmon. Le derme est atteint comme dans une fièvre éruptive. Mais la lésion qui s'y manifeste peut, dans certaines circonstances, en déterminer d'autres par voisinage dans les parties environnantes. Celles-ci sont secondaires, accessoires, et ne peuvent servir à définir la maladie.

Ces phénomènes qui se passent du côté du corps papillaire expliquent le bourrelet de l'érysipèle, sa teinte rouge uniforme, la délimitation exacte des parties enflammées. Inversement, dans le phlegmon, le derme n'est enflammé que par voisinage, le corps papillaire n'est pas turgescent, et la rougeur de la peau n'est que le reflet, pour ainsi dire, de la congestion des couches plus profondes. Aussi n'a-t-elle pas de limites précises ; elle va en s'atténuant, avec des points maxima, des centres d'irradiation.

Telles sont les différences accusées au début, celles qui se manifestent dans la suite entre ces deux maladies ne sont pas moins remarquables. Au bout de quelques jours, quelquefois au début, quelquefois au moment où la suppuration va s'établir, se développe dans les parties atteintes par l'érysipèle phlegmoneux un œdème souvent très-considérable. Il est très-probablement lié aux troubles de la circulation lymphatique. Les tissus qui en sont affectés sont mollasses, au point de donner dans toute leur étendue cette trompeuse sensation de fluctuation que nous avons signalée dans nos observations.

Dans le phlegmon, au contraire, l'œdème est dur, et lorsque la couche sous-cutanée devient molle, la sensation de fluctuation qu'on éprouve indique toujours la présence du pus.

Dans l'érysipèle phlegmoneux, la suppuration s'établit à peu près à la même époque que dans le phlegmon, aux environs du dixième jour, mais d'une façon toute différente.

Dans le premier, en effet, les éléments du pus se forment dans le réseau lymphatique et dans la couche profonde du derme, comme l'ont démontré MM. Vulpian, Volkmann et Stendner, Coyne, Liouville. La suppuration reste plus ou moins longtemps localisée à ces parties qui se prennent successivement, formant ainsi autant de foyers qu'il y a de vaisseaux lymphatiques envahis. Nous avons rapproché à dessein plusieurs observations, dont les unes se rapportaient à des abcès disséminés, séparés, limités aux vaisseaux, et les autres à des abcès développés en si grand nombre que la lésion des lymphatiques disparaissait complétement au milieu des nappes purulentes. De l'un à l'autre, la transition

est insensible et permet de conclure à la même lésion originelle.

Mais quelle que soit son étendue, la suppuration débute par une foule de points isolés qui s'élargissent peu à peu et se réunissent les uns aux autres.

Ce mode de développement de l'abcès, ces lésions trouvées dans le derme par M. Vulpian, celles que nous avons observées sur les lymphatiques de cette membrane, nous permettent de comprendre plusieurs faits d'une haute importance dans l'histoire de cette affection.

Ainsi, de ce que la suppuration s'établit progressivement en débutant par des points où elle reste d'abord enfermée, elle a moins de tendance à envahir la couche celluleuse sous-cutanée. C'est pourquoi nous n'avons jamais observé les infiltrations purulentes, les fusées de pus que M. Chassaignac a appelées le phlegmon par diffusion. L'abcès reste circonscrit, et plutôt que de gagner en largeur, il tend à se faire jour au dehors, et il y arrive avec d'autant plus de facilité que la peau est déjà malade, qu'elle est infiltrée d'éléments du pus.

Mais de même que nous ne voyons pas ici le tissu cellulaire sous-cutané mortifié, mais seulement détruit par un travail progressif, de même, la peau, dans les cas où ces lésions que nous avons signalées ont été très-intenses, s'ulcère lentement sans se gangréner, comme nous l'avons vu dans la troisième observation que nous avons rapportée.

Dans le phlegmon, ce n'est pas le derme qui est pris le premier, c'est la couche panniculaire ou la couche lamelleuse sous-jacente. Toute cette masse de tissus lamineux est atteinte d'un seul coup, le pus se forme partout à la fois, et la peau n'étant prise que d'une façon secondaire restera souvent intacte, alors qu'au-dessous d'elle se seront formées de vastes suppurations.

Dans le phlegmon diffus, le travail inflammatoire est trop rapide pour qu'autour des parties qui suppurent s'établisse cette zone protectrice qui limite les abcès ; d'autant plus qu'ici la mortification des éléments du tissu cellulaire précède souvent la formation du pus.

Ainsi, nous voyons qu'au point de vue du siége et de la marche de ces deux affections, des lésions consécutives, de la façon dont se développent les abcès, il existe entre elles de notables différences et la conclusion que nous pouvons tirer des observations que nous avons rapportées est la suivante :

Dans l'érysipèle, quelle qu'en soit la forme, il ne faut inciser qu'à la dernière limite. Les incisions n'arrêtent pas les progrès de l'inflammation, et une fois le pus formé, on est exposé, en incisant trop tôt, à voir le derme s'ouvrir de lui-même, à côté de plaies que vient de faire le bistouri.

Dans le phlegmon, au contraire, il est urgent de pénétrer au plus vite dans la couche profonde, de débrider tous ces tissus où siége l'inflammation et d'où partent les diffusions purulentes.

Ainsi, cette affection qui a été décrite sous le nom d'érysipèle phlegmoneux, et qui, actuellement, est confondue par la plupart des auteurs avec le phlegmon diffus, doit donc en être séparée tant au point de vue de ses lésions que de ses symptômes et de son traitement.

Néanmoins cette lésion élémentaire, cette lymphangite que nous avons suivie dans l'érysipèle, nous ne pourrions affirmer qu'elle n'existe pas dans le phlegmon diffus, comme phénomène initial et qu'il n'y ait entre ces deux affections, au point de vue des troubles qui se produisent dans la couche sous-cutanée, qu'une différence d'intensité et de rapidité d'évolution.

Voulant trouver des rapports anatomiques entre deux maladies qui ont de si grandes analogies dans leur nature intime, leur caractère infectieux, leurs causes, leur mode d'apparition, les phénomènes généraux qui en précédent et accompagnent le développement, nous avons cherché cette lymphangite, mais jusqu'ici sans résultat. Nous l'aurions trouvée; que, étant donné ce seul caractère, que l'érysipèle a son siége dans le corps papillaire, le phlegmon dans la couche sous-cutanée, nous lui attribuerions une importance suffisante pour les différencier l'un de l'autre.

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE DES ANOMALIES DU SYSTÈME DENTAIRE
CHEZ LES MAMMIFÈRES

DE L'ANOMALIE DE SIÉGE

OU HÉTÉROTOPIE (1)

Par le Dr E. MAGITOT.

Nous décrirons sous le nom d'*anomalies de siége* ou d'*hétéro-topie dentaire* toute production d'une dent hors du lieu où elle e... placée normalement.

Ainsi défini, ce genre d'anomalie comprend plusieurs espèces; nous en étudierons trois principales :

Dans un *premier* cas, la dent frappée d'hétérotopie n'a poi... perdu ses connexions avec l'arcade alvéolaire; seulement ... observe qu'elle a pris la place d'une autre et *vice versa*, c'est-à-dir... qu'il y a simple *transposition*.

Dans un *second* cas, la dent hétérotopique apparaît sur un poi... plus ou moins éloigné du bord alvéolaire, tandis que la place o... elle devait siéger normalement reste vacante. Il y a alors *dépla-cement hors de l'arcade*. Cette seconde espèce comprend diverses variétés suivant la distance qui sépare le point où naît la de... anomale de celui où elle devait apparaître. C'est ainsi que nous signalerons l'hétérotopie dans les maxillaires, l'hétérotopie h... des maxillaires, etc.

Dans une *troisième* espèce, les arcades dentaires étant au com-plet, il y a apparition d'une dent sur un point quelconque ... corps, la dent est ainsi *surnuméraire* et *hétérotopique par gé-ration de toutes pièces*.

(1) Ces recherches, qui font suite à celles qui ont paru dans le dernier num... sont extraites d'un livre actuellement en préparation et intitulé : *Traité des anoma-lies du système dentaire chez les mammifères*, pour paraître chez G. Masson. In-... avec un atlas de 20 planches.

Ces trois catégories de faits : *transposition simple*, *hétérotopie par déplacement hors de l'arcade* et *hétérotopie par genèse* devront être distinguées et décrites isolément tant au point de vue du classement des exemples observés qu'à l'égard du mécanisme de production qui doit être invoqué pour chacune d'elles.

L'ordre que nous adoptons dans cette étude nous conduira donc à présenter d'abord le mode de formation des anomalies de siége ; puis, reprenant ensuite chacune de nos divisions, nous ferons connaître les principaux faits en faisant ressortir leur caractère et les déductions pathologiques et chirurgicales qui en découlent.

§ 1. — Du mécanisme de production des anomalies du siége. Discussion des théories.

L'explication tératogénique des anomalies de siége diffère sensiblement suivant qu'il y a simple transposition ou déplacement au dedans ou au dehors de l'arcade, ou bien qu'il y a production d'une dent surnuméraire. Ce sont ces deux cas qui doivent nous arrêter successivement.

Si nous tentons d'expliquer un simple déplacement de l'organe dentaire, nous trouvons dans les faits anatomiques et physiologiques de l'évolution folliculaire les éléments suffisants pour établir une théorie.

On sait en effet, d'après un ensemble de recherches récentes (1), que le follicule dentaire se forme primitivement par un bourgeonnement épithélial émané de la muqueuse buccale et plongeant dans le tissu embryonnaire des mâchoires où son extrémité devient le centre de génération des éléments constitutifs du follicule.

Pour la dentition temporaire, les cordons naissent directement de la *lame épithéliale ;* pour la dentition permanente, ils naissent tantôt par un diverticulum du cordon temporaire, s'il s'agit des

(1) Voy. Kölliker, *Die Entwicklung der Zahnsacken der Wiederkauer* (*Zeitschrif. Wissen.* zool. 1863. Gewebelehre, 4 Aufl.). — Waldeyer, in *Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben*. Leipzig, 1871, p. 333 et suiv. — Ch. Legros et E. Magitot, *Origine et formation du follicule dentaire chez les mammifères* (*Journal d'anatomie* de Ch Robin. 1873, p. 455).

dents précédées de dents caduques correspondantes, et tantôt directement de la lame épithéliale pour les dents non précédées de temporaires (1).

Quels que soient ces différents cas, le cordon a une forme spéciale et constante : Il est plus ou moins flexueux, parfois même tout à fait spiroïde. Cette disposition a pour raison physiologique la nécessité pour le cordon épithélial de cheminer au sein des mâchoires depuis son point de départ à la lame épithéliale, jusqu'à la région souvent éloignée où va se produire le follicule. Dans les mâchoires de l'embryon, ce parcours est relativement limité en raison du peu de hauteur de l'arcade alvéolaire ; aussi le cordon est-il faiblement flexueux. Mais il n'en est pas de même pour les dents qui apparaissent dans le jeune âge et chez l'adolescent, car le follicule permanent doit alors parcourir un trajet assez étendu pour plonger au-dessous du follicule temporaire. C'est par cette raison que sa flexuosité est considérable et qu'il décrit ainsi des spires parfois très-nombreuses.

C'est sur cette disposition flexueuse et spiroïde que nous fondons notre théorie du *déplacement* ou de la *migration folliculaire.*

Si nous supposons, en effet, qu'à un moment donné de ce parcours, on vienne par la pensée à dérouler ce cordon, on parviendrait à lui donner le triple ou le quadruple de sa longueur réelle. On comprend dès lors que si, par suite d'un trouble ou d'une aberration quelconques dans l'évolution, un *déroulement* de ce genre vient à se produire, il aura pour conséquence d'entraîner l'apparition du follicule sur le point même où viendra aboutir l'extrémité de ce cordon.

Dans cette explication, il est implicitement admis que c'est le cordon épithélial ou *organe de l'émail* qui domine et détermine le lieu d'apparition ainsi que la forme de la dent future. En vertu de la loi de l'*appropriation génératrice* que nous avons déjà invoquée dans un précédent travail (2), la genèse et le développement du

(1) Voyez à ce sujet nos recherches spéciales avec Ch. Legros (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*. 1873, séance du 8 décembre).

(2) Voyez dans le dernier numéro de ce journal, p. 288.

bulbe dentaire qui apparaît après le cordon, dépendraient donc absolument, comme conséquence physiologique, de la présence et de la forme du cordon lui-même. On serait tenté toutefois de penser que la nature de la dent future est sous la dépendance du bulbe dentaire, sorte de moule organique sur lequel viennent se grouper les éléments de l'ivoire et de l'émail; mais il ne faut pas oublier que le cordon épithélial qui représente le futur *organe de l'émail* précède d'un temps assez long l'apparition du bulbe qui ne naît que lorsque le cordon a effectué une certaine étendue de son trajet. C'est donc, selon nous, le cordon qui porte en puissance, non-seulement le lieu de la genèse, mais encore la forme et le rôle de la dent correspondante.

Telle va être alors la théorie que nous proposons pour expliquer la transposition d'une dent : Dans ce cas, un cordon épithélial d'une incisive, par exemple, a pu prendre une direction anomale et se diriger vers le point qui correspond à une canine, tandis que le cordon de celle-ci se portera vers la région incisive, et l'on comprendra que le plus souvent ces transpositions devront avoir lieu à courte distance. C'est ce qui se produit en effet, et les exemples que nous connaissons sont relatifs à des transpositions entre incisives et canines ou entre celles-ci et prémolaires. On n'a pas signalé de déplacement de molaires dans la région incisive ou *vice versâ*. Nous avons bien songé, il est vrai, à l'hypothèse, non émise d'ailleurs, qu'un follicule changerait de forme sur place et d'incisive deviendrait canine ou molaire, mais cette objection ne nous paraît pas admissible ; car, en admettant le changement de forme pour un follicule déterminé, il n'y aurait point de raison pour que le même phénomène eût lieu au sein d'un follicule voisin, et c'est justement là ce qui constitue la transposition. En outre, nous avons établi par des recherches antérieures (1) que le cordon épithélial était l'agent primitif et déterminant de la constitution du follicule futur. Pour ces deux raisons, nous préférons donc à l'hypothèse de la *mutation morphologique* la théorie de la *migration* pure et simple.

(1) Voyez notre Mémoire avec Ch. Legros (*Journal d'anatomie*, *loc. cit.*, p. 455 et suivantes).

Si la transposition entre follicules contigus ou peu éloignés s'explique aisément, il en sera de même des simples déplacements en dehors ou en dedans des arcades dentaires. Une faible dérivation dans la marche du cordon entraînera cette légère anomalie. Ajoutons toutefois à cet égard que certaines circonstances peuvent y concourir : ainsi, la brièveté de longueur des arcades dentaires, l'atrésie des mâchoires, ne permettant pas aux dents de se placer régulièrement, peuvent chasser un follicule sur les parties latérales du bord alvéolaire.

Notons, en outre, cette circonstance de la présence, dans des arcades dentaires relativement peu étendues, de dents antérieurement existantes. C'est ainsi que cette déviation porte le plus souvent sur les dents permanentes qui rencontrent dans leur migration les temporaires à leurs places respectives.

Ces divers placements sont relativement simples, mais on sait que, dans certains cas, une dent, manquant au bord alvéolaire, peut naître sur un point étranger à l'arcade dentaire : c'est ainsi qu'on a vu apparaître une dent dans la fosse canine, le sinus maxillaire, l'apophyse montante du maxillaire supérieur, le bord orbitaire, l'os malaire, la fosse temporale, le palatin, etc. A la région inférieure, on en a signalé dans la branche montante du maxillaire, dans l'échancrure sigmoïde, sur le plancher de la bouche ou à la peau de la région sous-maxillaire. Dans ces diverses circonstances, c'est encore au même mécanisme qu'il faut avoir recours et l'explication réside essentiellement dans le phénomène de la *migration* du follicule invoqué plus haut ; aucune autre hypothèse ne nous paraît admissible.

Il n'en est point de même pour la tératogénie des anomalies consistant dans l'apparition d'une dent sur une partie quelconque du corps, mais dépourvue de toute connexion possible avec les mâchoires qui sont d'ailleurs pourvues de leur système dentaire normal. La dent ainsi hétérotopiquement développée est *surnuméraire*, ce qui entraîne dès lors une double anomalie de nombre et de siége.

On trouve dans les auteurs un grand nombre de faits de ce

genre dans lesquels des dents, soit isolées, soit réunies en groupe, soit mélangées à diverses productions osseuses ou épidermiques, ont été rencontrées. Aussi a-t-on déjà cherché maintes fois à les interpréter. L'explication généralement acceptée dans ce cas est connue sous le nom de *théorie de l'inclusion*.

C'est, en effet, généralement dans des poches kystiques que se rencontrent les dents ainsi développées hétérotopiquement. Ces kystes siégent soit dans l'ovaire, ce qui est particulièrement fréquent, soit dans le scrotum, le testicule, la paroi abdominale, la région cervicale, le sourcil, etc. Dans d'autres circonstances, la dent est libre sur un point du corps; elle apparaît sur la paroi d'une muqueuse, celle de la vessie, celle du vagin; sur le tégument extérieur, etc.

Ce sont surtout les poches kystiques qui ont donné lieu à l'hypothèse de l'inclusion. On les considérait comme de véritables kystes fœtaux représentant dans la classification tératologique de Geoffroy Saint-Hilaire les *monstres doubles endocymiens*.

Nous ne pensons pas que dans l'état actuel de la science il soit nécessaire de discuter cette théorie, reconnue généralement aujourd'hui comme absolument erronée.

Les découvertes modernes qui en ont consommé la ruine complète sont de deux ordres : d'une part, les recherches d'embryologie entreprises depuis Valentin par Coste, MM. Gerbe, Lereboullet, Brocá (1), ont établi le mécanisme de formation et les conditions de rapport et de conformation des monstres doubles en même temps qu'elles ont démontré que la production des monstruosités parasitaires, avait pour centre de génération un seul ovule, et pouvait dès lors s'expliquer sans le concours de la doctrine de la *diplogenèse*.

D'autre part, les travaux de Verneuil sur le mode de formation embryogénique des kystes dermoïdes du testicule et du sour-

(1) Voy. *Valentin*, extrait par Hiffelsheim, *Comptes rendus et Mém. de la Soc. de biologie*. 1852, 1re série, t. IV, p. 99. — Coste, *Comptes rendus de l'Académie des sc.* 1855, t. XL, p. 868-931. — Lereboullet, *Ann. des sc. nat.* 1863, t. XX, p. 177. — Broca, *Mémoire sur l'incubation des œufs à deux jaunes* (*Ann. des sc. natur.* 1862, 4e série, t. XVII, 1er cahier; et *Bulletin de la Soc. anat.* 1850, t. XXV, p. 42 et t. XXVI, p. 150).

cil, ceux de Hiss, les recherches de Robin sur le phénomène de l'*introrsion*, et enfin celles de Lebert sur l'hétérotopie plastique, ont porté le dernier coup à la théorie de l'inclusion.

De l'ensemble des travaux d'embryogénie moderne, il nous paraît donc résulter d'une manière indiscutable aujourd'hui que les monstruosités doubles, aussi bien que les monstruosités les plus simples, se produisent dans un ovule unique et reposent sur un mécanisme uniforme, et bien que les observations aient porté spécialement sur les phénomènes d'évolution chez les oiseaux (Broca) ou chez les poissons (Coste, Gerbe, Lereboullet), il ne paraît pas douteux que les phénomènes essentiels aient lieu de la même manière dans toute la série des êtres à génération ovulaire, chez les mammifères comme chez les animaux inférieurs.

C'est donc toujours dans un ovule unique que se produisent les monstruosités quelconques qui s'observent chez l'embryon. La cause qui les domine est constamment, soit une disposition préalable et de nature insaisissable (anomalies héréditaires), soit un trouble accidentel dans la vie de l'ovule ou dans la génération des parties fondamentales de l'être en formation. Que cette perturbation survienne au début de la constitution blastodermique, elle pourra produire une monstruosité considérable et jusqu'à la bifurcation soit de l'extrémité céphalique, soit de l'extrémité caudale de l'embryon, et constituer la diplogenèse. Qu'elle survienne au contraire à une époque plus avancée, lors de la formation des arcs viscéraux ou des bourgeons des membres, elle entraînera soit un arrêt, soit un accroissement dans le développement, soit l'invagination dans un point profond d'une portion superficielle. Toutes les anomalies par excès ou par défaut, les anomalies numériques, les monstruosités dites parasitaires, etc., ne reconnaissent pas d'autre cause. Une monstruosité sur laquelle nous aurons à appeler l'attention à propos des anomalies de nombre du système dentaire, la *polygnathie*, qu'on regarde comme une monstruosité double est incontestablement due à un mécanisme de cet ordre, c'est-à-dire à une simple bifurcation du bourgeon du premier arc viscéral destiné à la formation du maxillaire inférieur.

L'embryogénie moderne a donc, selon nous, résolu le problème de la tératogénie simple ou composée. Il est vrai d'ajouter toutefois qu'en opposition à l'ensemble des travaux auxquels nous avons fait allusion plus haut, deux physiologistes ont émis, dans ces derniers temps, des idées toutes différentes, nous voulons parler des théories de MM. Balbiani et Dareste.

Pour M. Balbiani (1), l'évolution de l'ovule serait plus complexe qu'on ne l'a cru jusqu'à présent et un élément nouveau y jouerait le rôle principal : c'est la *vésicule embryogène* ou vésicule dite de Balbiani, distincte de la vésicule de Purkinje. Cette vésicule représentant l'être futur se détacherait, après la fécondation, de la paroi de la vésicule de Graaf et pénétrerait dans l'ovule. Une seule vésicule embryogène se détacherait dans le cas de génération simple et normale, mais tératologiquement il peut s'en détacher deux ou un plus grand nombre et sur des points plus ou moins distants primitivement. Les monstres doubles ou triples se développeraient ainsi par la fusion ultérieure de centres embryonnaires originairement distincts.

Il ne manque à cette ingénieuse théorie que la consécration du temps et la vérification expérimentale. Jusqu'alors elle doit être considérée comme une hypothèse.

Nous en dirons autant de la théorie que défend M. Dareste et qu'il a développée tout récemment encore (2). Dans cette théorie, il cherche à démontrer la diplogenèse par la production sur une même cicatricule de deux centres de génération.

Ces deux théories, essentiellement métaphysiques, nous ramèneraient, comme on le voit, à l'ancienne doctrine de Is. Geoffroy Saint-Hilaire.

Ce n'est pas le lieu de discuter ici toutes ces questions très-débattues et très-complexes. Nous dirons simplement que nous nous rangeons absolument au nombre des partisans de la théorie qui fait dériver la monstruosité composée des perturbations histogé-

(1) Communication inédite.

(2) Voyez la discussion sur la formation des monstres doubles. *Bulletin de la Soc. d'anthropologie de Paris*. 1874, séances de janvier, février et suiv.

niques d'un ovule unique, considérant jusqu'à nouvel ordre les théories de Balbiani et Dareste comme fondées bien plutôt sur des vues spéculatives que sur des faits rigoureux d'observation.

Si donc nous poursuivons dans leur succession physiologique les phases de l'évolution embryogénique, nous parviendrons aisément à nous expliquer les monstruosités plus ou moins simples dans lesquelles figurent les dents :

Ainsi que nous le rappelions tout à l'heure, déjà depuis 1852 Follin, Verneuil et Broca avaient tenté de donner de la formation de certains kystes dermoïdes ou autres une théorie satisfaisante (1) : Des arrêts de développement venant interrompre la soudure de certains arcs branchiaux, la présence de certains débris du corps de Wolff dans la cavité de certains kystes avaient mis sur la voie du sens exact des phénomènes. Les diverses soudures s'effectuant par leurs bords avant la fusion des parties profondes, il peut s'ensuivre un emprisonnement d'un petit sac de tégument extérieur qui devient le siége de diverses productions.

C'est cet état tératologique dont on a appliqué la notion à diverses autres productions du même ordre pendant la période embryonnaire. Ch. Robin a donné à ce phénomène le nom d'*introrsion hétérotopique* (2). Depuis la découverte de Hiss (3), qui a démontré que le canal de Wolff résulte de l'invagination d'une portion du feuillet blastodermique externe dans le feuillet moyen, l'enclavement de quelque portion cutanée de ce feuillet externe explique à la fois la formation des kystes dermoïdes du testicule, de l'ovaire, de la région ombilicale, etc. Or ce phénomène ayant dans tous les cas pour effet d'emprisonner dans la profondeur des tissus une portion du feuillet blastodermique externe, c'est-à-dire un fragment du tégument extérieur, il nous reste à déter-

(1) Voy. Follin, *Recherches sur le corps de Wolff*. Th. inaugurale. Paris, 1850, in-4°. — Verneuil, *Recherches sur les kystes de l'organe de Wolff, dans les deux sexes* (*Mém. de la Soc. de chirurgie*. 1852, t. III, p. 218) et de l'*inclusion scrotale et testiculaire* (*Arch. gén. de médecine*. 1855, 2e série, t. VI, p. 303). — Broca, *Traité des tumeurs ; de l'origine des kystes*, p. 13 et suiv.

(2) *Anatomie et physiologie cellulaires*. 1873, p. 596.

(3) *Untersuchungen über die erste Anlage des Wirbelthierleibes*. 1867.

miner comment, à la faveur et aux dépens de ce fragment tégumentaire, l'hétérotopie dentaire peut se produire : la chose est assez simple, ainsi qu'on va le voir :

Nous savons, en effet, que toute génération d'un follicule dentaire a pour début la formation d'un cordon épithélial qui émane de la couche prismatique dite de Malpighi. Les conditions de cette genèse se trouvent donc réunies dans les cas d'introrsion tégumentaire dont il vient d'être question. On pourra faire toutefois cette remarque, que le tégument extérieur n'est pas propre, au moins chez les mammifères (1), à cette évolution; mais ne peut-on admettre, en raison des analogies des deux téguments cutané et muqueux, que la première anomalie par déplacement de l'élément cutané entraîne des modifications de structure qui le rapprochent de la constitution et du rôle d'une muqueuse et préparent ainsi les conditions histogéniques d'un cordon épithélial?

La possibilité de la production d'une dent se trouve ainsi établie dans la pathogénie d'un kyste dermoïde, et tandis que la génération de cet organe implique l'assimilation organique avec la muqueuse, la présence des poils et des matières grasses et sébacées qui coexistent souvent avec des dents rappelle la constitution cutanée. Quant aux fragments osseux qui figurent parfois dans ces cavités accidentelles, et dont la présence n'a pas peu contribué à établir les hypothèses de l'inclusion fœtale et de la parthénogenèse, nous inclinons à penser qu'ils se forment consécutivement à la production des follicules dentaires et comme une sorte de conséquence physiologique de la présence même de ceux-ci. Nous savons en effet que, dans l'évolution dentaire normale au sein des mâchoires, l'apparition des follicules précède manifestement celle des éléments osseux, lesquels se développent et se groupent autour des germes dentaires de manière à constituer la gouttière et les cavités alvéolaires qui les contiennent. On peut donc admettre que les conditions de l'*appropriation gé-*

(1) Il n'en est pas de même chez les poissons. On sait que certaines espèces ganoïdes et plagiostomes ont sur la peau des productions de formes diverses et de nature absolument dentaire.

nératrice, pour rappeler l'expression de M. Ch. Robin (1), se trouvent transportées dans la formation tératologique d'une dent et qu'ainsi une portion de mâchoire figure à titre de conséquence physiologique de la présence des follicules.

Ajoutons enfin que toutes ces parties, fragments osseux, dents, poils, etc., sont toujours altérées morphologiquement : les dents difformes, irrégulières et atrophiées paraissent avoir une tendance manifeste à revenir au type conoïde ou *archétype;* les portions osseuses sont dans le même cas et l'on n'a jamais pu leur reconnaître la forme exacte d'un os normal. On a dit, il est vrai, qu'elles représentaient des fragments de mâchoires, mais cette assertion reposait sans doute sur la présence même des dents et non sur la constitution exactement reconnaissable des maxillaires (2).

Il est donc évident toutefois que si les lois qui président à la génération des éléments anatomiques et des tissus se retrouvent encore ici en pleine manifestation, on cesse d'y rencontrer ces conditions d'appropriation morphologique dont nous parlions tout à l'heure et qui reposent essentiellement sur les rapports de milieu physiologique. C'est ainsi que les tissus placés dans les conditions de siége et de connexion ordinaires apparaissent réguliers et normaux alors, que frappés d'hétérotopie, ils présentent des perturbations plus ou moins profondes dans leur forme.

Maintenant si, au moyen de la théorie que nous venons d'émettre, nous avons réussi à faire comprendre le mécanisme de l'hétérotopie dentaire compliquant un kyste dermoïde, en sera-t-il de même de l'hétérotopie *simple*, de la génération isolée d'une dent sur un point quelconque du corps, étranger à toute introrsion blastodermique ?

Nous avons dit en effet que la présence d'une dent a été signalée

(1) Voy. *Anatomie et physiologie cellulaires*. 1873, p. 427.

(2) Dans toutes les considérations relatives à la formation des kystes dermoïdes, nous faisons abstraction, bien entendu, des faits incontestables de grossesses extra-utérines avec produit divers inclus dans une cavité et en voie plus ou moins manifeste de résorption. Ils ont été parfois confondus avec les kystes dermoïdes, mais l'étude des antécédents des sujets et les phénomènes de leur développement ne laissent pas de doutes sur les différences essentielles qui les séparent pathogéniquement.

isolément sur différents points de l'économie, à la surface de la muqueuse vésicale, sur la muqueuse vaginale, dans la cavité crânienne, etc., c'est-à-dire sur des parties entièrement étrangères d'une part à toute connexion avec les bords alvéolaires et ne pouvant qu'assez difficilement se prêter ainsi à la théorie émise plus haut de la *migration*, le système dentaire étant normal, et d'autre part, échappant à l'explication de l'*introrsion blastodermique* à raison même des points où elle apparaît et qui sont étrangers à ce mécanisme embryonnaire.

Il nous faut donc pour ces cas faire appel à un autre mode de production et nous le trouvons dans cette loi indiquée pour la première fois par Lebert sous le nom d'*hétéroplastie*.

Cette loi est ainsi formulée :

« Beaucoup de tissus simples ou composés et des organes plus » complexes même peuvent se former de toutes pièces dans des » endroits du corps où à l'état normal on ne les rencontre pas (1). »

Lebert n'assigne pas de limites à cette loi, et il est évident qu'il y comprend tous les faits désignés sous le nom d'inclusions fœtales, quel que soit d'ailleurs leur siége, aussi bien les simples déplacements que les formations hétérotopiques d'emblée.

Or, nous venons de voir que les travaux des embryologistes modernes ont porté un coup décisif à la doctrine de l'inclusion et que la théorie de la migration vient en outre expliquer les faits de déplacements simples. Ce ne peut donc être que pour les générations d'emblée que la loi de Lebert doive rester applicable et c'est effectivement à elle qu'il nous faut recourir.

D'après l'idée fondamentale de cette loi, la génération hétérotopique d'un tissu simple ou d'un organe complexe est en effet un phénomène tératologique démontré. Elle a son corollaire dans le domaine pathologique, où elle porte le nom d'*hétéradénie* suivant une expression créée par Ch. Robin.

Cette dernière loi, formulée en 1856 (2), avait pour but

(1) *Des kystes dermoïdes et de l'hétérotopie plastique en général* (*Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie*. 1852, t. IV, p. 203).

(2) *Gazette hebdomadaire*, 1856, t. III, p. 35.

d'expliquer la génération à distance des tissus pathologiques, glandulaires ou autres, sur des parties du corps qui en sont dépourvues normalement. Présentée d'abord d'une manière très-générale, cette doctrine a dû, aussi bien que celle de l'*hétéroplastie*, restreindre son champ d'application par suite de la découverte des lois de l'embryogénie qui ont fourni le mécanisme de certaines productions dites primitivement hétéradéniques, mais elle reste absolument vraie pour un très-grand nombre de faits pathogéniques. Nous n'avons point d'ailleurs d'applications à en tirer, et nous ne la mentionnons que pour la rapprocher de la théorie de l'*hétéroplastie*.

Nous admettons donc d'une manière positive, que la présence hétérotopique d'une dent sur un point quelconque du corps sans connexion aucune avec les bords alvéolaires est due à l'hétéroplastiesi mple. Toutefois, nous ne pensons pas avec Lebert, que ce phénomène de génération puisse se produire indifféremment à toute époque quelconque du développement, et nous inclinons à penser avec Broca (1) qu'il s'effectue toujours pendant la période embryonnaire, et reste sous la dépendance exclusive des phénomènes histogéniques primitifs.

Quant au fait même de la génération de l'organe dentaire dans de telles conditions, la théorie que nous avons donnée tout à l'heure de la genèse du cordon épithélial primitif émané de la couche de Malpighi est pleinement satisfaisante : la dent hétérotopique apparaît-elle sur une muqueuse, le lieu de sa genèse est la couche épithéliale de cette muqueuse même ; apparaît-elle dans un organe profond, la fosse temporale, la cavité crânienne, le plancher de la bouche, la région cervicale, etc., il est toujours possible de trouver dans le voisinage un point du tégument muqueux ou cutané qu'on peut considérer comme le lieu du début d'une formation qui a été soumise ensuite au phénomène secondaire de la migration à une époque antérieure au phénomène de soudure des pièces osseuses au-dessous desquelles elle demeure ainsi emprisonnée.

(1) *Traité des tumeurs*. 1869, t. II, p. 139.

Que l'hétérotopie dentaire se présente dans une production dermoïde kystique ou isolément sur un point quelconque du corps, le mécanisme de sa formation reste donc saisissable. Dans un kyste, le nombre des dents est variable ; rarement limité à une ou deux, il peut atteindre 20, 30, 50 et jusqu'à 300 (1). Cette dernière circonstance se concilie peu, comme on le pense bien, avec l'ancienne théorie de l'inclusion.

Si la production s'est effectuée isolément et sans participation d'aucune autre formation épidermique, la dent est ordinairement unique et implantée d'une manière plus ou moins profonde sur une surface libre ou incluse au sein d'un tissu profond. Dans cette dernière circonstance, la dent devient parfois encore l'origine d'un kyste, et dans ce cas c'est ordinairement le follicule dentaire lui-même qui en est le centre de génération, la paroi folliculaire devenant membrane kystique. Peut-être un certain nombre de kystes dermoïdes à contenu dentaire ont-ils pris naissance dans un follicule, la présence de dents implantées sur un point de la paroi dans certaines de ces cavités accidentelles de l'ovaire ou d'autres régions rappellerait assez bien en effet la pathogénie des kystes folliculaires proprement dits.

Nous avons ailleurs développé le mécanisme de formation des kystes dits *dentaires* ou *dentigères* par certains auteurs (2). Cette forme *kystique* de l'hétérotopie est même assez fréquente pour qu'elle ait été désignée comme générale chez certaines espèces comme le cheval, de sorte que sous le nom de kystes dentaires on a décrit une série de faits d'hétérotopie (3). C'est là une exagération, et la transformation kystique d'un follicule hétérotopique ne peut être admise comme constante. Parfois, en effet, une dent, dans ces conditions, reste incluse au sein des tissus sans cau-

(1) Ploucquet, *Memorabile physconiæ ovarii necnon osteogeniæ et odontogeniæ anomalæ exemplum*. Tubinge, 1798, — *Authenrieth, in arch. für die Physiologie*. Bd. VII, s. 257-259 (Halle, 1807, in-8°).

(2) *Mémoire sur les kystes des mâchoires*. In-8° avec dessins dans le texte (*Archives générales de médecine*, 1873).

(3) Voy. Lanzilotti e Generali, *Cisti dentarie del cavallo*. *Gazzetta medic. veterinaria*. Milano, 1873, anno III.

ser aucun accident quelconque, de telle sorte que c'est le hasard d'une autopsie qui permet de la découvrir. On a cité toutefois, en dehors des productions kystiques bien observées depuis longtemps, quelques exemples de dents hétérotopiques qui ont amené des accidents et ont ainsi été soupçonnées ou reconnues sur le vivant. Tels sont quelques cas d'abcès de la fosse temporale chez le cheval occasionnés par la présence d'une dent (1) ; tels sont aussi certains cas de génération d'une dent dans la cavité crânienne et développant des phénomènes cérébraux mortels (Goubaux, Gurlt). Dans d'autres circonstances, l'hétérotopie d'une dent entraîne la formation non d'un kyste ou d'un abcès, mais d'un odontome (Broca, Gurlt). (2)

Dans tous les cas, il est facile de voir que l'hétérotopie primitive d'un follicule entraîne assez souvent à sa suite des perturbations plus ou moins grandes de nutrition (kystes ou odontomes), ou des phénomènes de voisinage (abcès, ostéites et nécroses osseuses). Il y a, là comme on voit, un champ d'applications chirurgicales dépendantes de l'hétérotopie dentaire, et, l'espace nous manquant pour développer ici les points de vue plus particulièrement pratiques, nous dirons que des travaux antérieurs ont déjà éclairé ces questions (3) et que d'ailleurs les accidents divers qui apparaissent sous la dépendance de l'hétérotopie dentaire ne diffèrent en aucune façon, si ce n'est par leur cause, des lésions de même nature décrites dans tous les traités classiques.

Nous bornerons là nos considérations sur la tératogénie de l'hétérotopie dentaire ; nous allons maintenant présenter, suivant l'ordre que nous avons adopté, les principaux exemples d'anomalies de siége que nous avons recueillis.

(1) Voy. le Mémoire sur les *kystes dentaires* de MM. Lanzilotti Buossanti et Generali qui rappellent que sur 75 kystes dentaires chez le cheval, 68 occupaient la région temporale, les autres l'oreille, le frontal, les ovaires, le testicule, la région rénale, etc.

(2) Voy. Gurlt *Magazin für die gesammte Thierheilkunde*. Berlin, 1836.

(3) Voy. Broca, des *Odontomes* in *Traité des tumeurs*. 1869, t. II, p. 275. Forget. *Des anomalies dentaires et de leur influence sur la production des maladies des os maxillaires*. 1859.

§ 2. — Des faits d'hétérotopie dentaire chez l'homme et les mammifères domestiques.

Dans l'exposé des exemples d'anomalies de siége des dents, nous allons présenter successivement : A., les faits de *transposition*, ou migration double ; B., les cas d'hétérotopie par migration simple ; C., ceux qui résultent de la *genèse* d'emblée.

A. *Transposition ou migration double.* — Les faits de transposition consistent, ainsi que nous l'avons dit, en ce qu'une dent a pris la place d'un autre et *vice versa.* Toutes les dents n'y sont point également sujettes ; nous n'en connaissons pas d'exemples dans la dentition temporaire et, pour la permanente, les dents inférieures paraissent y échapper absolument. C'est donc à la mâchoire supérieure, et dans la seconde dentition, que cette anomalie semble limitée. Il y a plus, et la région antérieure jusqu'à la première prémolaire inclusivement paraît en être seule affectée. Nous éprouvons quelque embarras à expliquer cette localisation exclusive et nous ne pouvons invoquer à cet égard que deux circonstances de nature à favoriser ce phénomène : D'une part, on sait combien est flexueux le cordon épithélial qui se détache du cordon primitif à une certaine période de l'évolution folliculaire ; d'autre part, il convient de remarquer que le maxillaire supérieur, par sa constitution spongieuse et aréolaire ; par le peu de hauteur qu'il présente, par la résistance faible qu'offrent les parois osseuses composant ses surfaces, se prête évidemment beaucoup mieux que l'inférieur à un déplacement du cordon. Nous disons *déplacement*, car en effet, c'est déjà le phénomène de la *migration* qui intervient dans le mécanisme de la transposition. Cette migration est même *double* en réalité ; elle porte simultanément sur deux cordons voisins : Au moment où l'un d'eux se détache du cordon primitif pour effectuer sa pénétration au-dessous du follicule temporaire, il peut arriver qu'il rencontre un obstacle constitué, soit par le follicule même au-delà duquel il doit se diriger, soit par le bord de la cloison alvéolaire. Éprouvant ainsi une dérivation dans sa direction, il peut franchir les limites de l'alvéole dans lequel

il est renfermé et pénétrer dans l'alvéole voisin. De son côté, le cordon épithélial secondaire de la dent contiguë trouvant, au moment de sa genèse, sa place occupée, se détourne à son tour, et franchissant aussi la cloison de séparation, soit qu'il pénètre par une vacuole osseuse, soit qu'il passe au-dessus du bord alvéolaire, il se trouve ainsi *transposé*. Les deux cordons épithéliaux dans cette double migration éprouvent nécessairement un croisement réciproque; les spires se déroulent et les follicules qui en naissent ultérieurement continuent et achèvent leur évolution, suivant les mêmes phases qu'ils auraient présentées dans leurs siéges normaux.

Ainsi s'explique la transposition suivant les principes que nous avons établis plus haut, et qui excluent le phénomène de mutation morphologique sur place qui ferait, par exemple, d'une incisive une canine et réciproquement. Nous avons donné les raisons qui nous font préférer l'hypothèse du déplacement ou de la migration : Il se produit dans ces circonstances, pour deux organes contigus homologues, le phénomène qui se rencontre dans diverses circonstances de déplacement ou d'inversion dont l'économie nous offre des exemples.

Les faits de transposition simple des dents ne sont pas nombreux.

Miel a rapporté, en 1817, un fait d'une canine supérieure ayant pris la place d'une première petite molaire et réciproquement (1); Tomes (2) figure un exemple de canine supérieure gauche occupant la place d'une incisive latérale et *vice versa*, et dans ce cas, la déviation était accompagnée de la persistance de la canine temporaire, qui a peut-être joué un certain rôle dans la production du phénomène. De notre côté, nous connaissons deux exemples : dans l'un, la première prémolaire gauche occupe la place de la canine et celle-ci est contiguë à la deuxième prémolaire. Dans le second exemple, la canine gauche est au contact de l'incisive centrale, et l'incisive latérale est voisine de la prémolaire. Tels

(1) *Journal de médecine*. 1817, t. XL, p. 38.
(2) *Chirurgie dentaire; traduction Darin*, 1873, p. 173.

sont les seuls faits authentiques de cette difformité que nous puissions signaler. Nous ne saurions regarder, en effet, comme des cas de transposition, les exemples très-nombreux, en effet, où deux dents se trouvent non plus au siége réciproque l'une et l'autre, mais dans un tout autre rapport, l'une devant l'autre par exemple. Le phénomène ici est tout différent et il résulte du déplacement d'une seule des deux dents, l'autre restant normale ; il rentre ainsi dans la division suivante :

B. *Hétérotopie par migration simple.* — Contrairement à la précédente catégorie, les faits de déplacement par migration simple sont extrêmement nombreux. Ils présentent en outre des variations infinies, soit pour l'arcade dentaire supérieure, soit pour l'inférieure, mais ils sont bien plus fréquents à la première. Ici encore il est digne de remarque que c'est la dentition permanente seule qui en paraît exclusivement affectée.

Les limites de ces déplacements de dents sont celles mêmes de la région qui comprend la face. Les faits qui ont été observés au-delà, soit dans le crâne, soit à la région cervicale, appartiennent le plus souvent à la troisième catégorie, que nous étudierons tout à l'heure.

Tous les follicules peuvent faire migration avec déroulement du cordon épithélial primitif et apparaître sur un point plus ou moins distant de l'arcade : Tantôt une incisive naît sur le plancher de la bouche, sous la face inférieure de la langue. Nous en connaissons un exemple remarquable chez le bœuf, il figure dans le musée de la Société odontologique de Londres. Une dent ainsi placée peut devenir le point de départ de lésions diverses de la région ou de la langue elle-même : des ulcérations de cet organe, des kystes simulant la grenouillette peuvent ainsi se produire. A la mâchoire supérieure, une incisive peut apparaître soit dans l'épaisseur de la cloison des fosses nasales (1), soit dans la fosse canine. Dans ces circonstances, on constate parfois la coïncidence d'un bec-de-lièvre plus ou moins profond, cause première de l'hétérotopie.

(1) Voyez Musée de l'université de Berlin. Galeries d'anthropologie, n° 1319.

Les canines peuvent affecter les mêmes dispositions : Les inférieures toutefois sont plus rarement atteintes, mais les supérieures y sont très-disposées. On connaît en effet les exemples nombreux de canines apparaissant, soit en dehors de l'arcade, dans les fosses canines et au fond du vestibule de la bouche, soit en arrière, dans la voûte palatine, dans le voile du palais, dans le sinus maxillaire, dans le vomer, le sphénoïde, le bord orbitaire, le malaire, etc. Cette prédisposition particulière de la canine à présenter cette déviation résulte manifestement de ce que cette dent effectue son évolution à la fin de la série, alors que l'arcade dentaire est déjà en partie garnie, parfois même complétement. Ce follicule pouvant rencontrer ainsi toutes les places occupées, est nécessairement rejeté hors des maxillaires. Dans le lieu anormal où il est situé de la sorte, il peut devenir le siége de divers phénomènes, et nous aurons à mentionner certaines complications comme des *odontomes* et des *kystes folliculaires* quand nous traiterons des *anomalies de nutrition*. Dans les cas les plus simples, on voit apparaître et grandir une canine dans les mêmes conditions de forme qu'au siége normal, mais avec une certaine lenteur dans la marche de l'éruption et diverses modifications dans sa direction, qui peut devenir plus ou moins oblique ou même horizontale, ainsi que Tomes en a signalé plusieurs exemples (1).

Nous mentionnerons ici toutefois une circonstance qui peut compliquer l'hétérotopie dentaire en général, c'est le passage par réversion d'une dent ainsi déplacée au type conoïde primitif. Si l'anomalie a frappé une canine, cette complication ne sera pas appréciable, mais on devra en tenir compte s'il s'agit d'une autre espèce de dent. L'examen attentif du système dentaire fera connaître alors s'il s'agit d'un fait d'apparition d'une dent surnuméraire ou d'un déplacement d'une des pièces de l'arcade (2).

Les prémolaires, bien que plus rarement affectées de déplacements que les canines, en présentent toutefois un certain nombre de cas. C'est ordinairement à la partie interne de l'arcade dentaire

(1) *Loc. cit.*, p. 158, 159 et 160.
(2) Voy. Barnes, *Medico-chir. transactions*. London, 1819, t. XVIII, p. 318.

qu'on les observe, soit à la mâchoire inférieure, soit plus fréquemment encore à la supérieure. Ces deux prémolaires sont ainsi situées l'une devant l'autre. Les conséquences d'une telle disposition se bornent ordinairement à produire une légère perturbation dans l'harmonie de l'arcade dentaire.

Les molaires sont avec les canines les dents qui sont le plus souvent frappées d'hétérotopie, et ici les variations de siége sont très-grandes. Tantôt une d'elles est située au dedans et à la partie inférieure de la branche horizontale du maxillaire inférieur, au contact de la langue et du plancher de la bouche ; tantôt elle apparaît au dehors du maxillaire supérieur, oblique ou horizontale du côté de la joue. Si c'est une dent de sagesse, la déviation peut s'accentuer davantage et on la voit siéger soit dans l'épaisseur et à la partie inférieure de la branche montante du maxillaire inférieur, comme dans le cas qu'on doit au docteur Fuzier (1) et qui s'accompagnait d'un kyste. Tels sont aussi les faits cités par M. Forget (2). A la mâchoire supérieure, une dent de sagesse peut apparaître à l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde. Mais les exemples les plus curieux qui aient été observés d'hétérotopie de la dernière molaire sont dus à M. Cartwright, dans lequel une dent apparaît sur la peau de la région sous-maxillaire au niveau de l'angle (3), et l'autre à M. Saunders, dans lequel les deux dents de sagesse inférieures étaient apparues dans l'échancrure sygmoïde du maxillaire inférieur (4).

Chez les animaux domestiques, un grand nombre d'exemples ont été également signalés ; le cheval semble avoir à cet égard une prédisposition particulière : C'est ainsi que, dans leur travail publié à Milan, MM. Lanzilotti et Generali (5) ont apporté 68 cas d'hétérotopie des dents molaires dans la région temporale où elles

(1) Voyez notre Mémoire sur les *Kystes des mâchoires* (*Arch. gén. de médecine*. 1872-73, t. XX, p. 683).

(2) *Des anomalies dentaires*. 1859, pl. II, fig. 4 et pl. III, fig. 1.

(3) Voyez Musée de la Société odontologique de Londres.

(4) Musée de la Société odontologique de Londres.

(5) *Cisti dentarie del Cavallo* in *Gazzetta medico-veterinaria*. Anno 3. Milano, 1873.

avaient produit des kystes, des abcès et des fistules. Dans un autre exemple dû à MM. Robin et Felizet, deux dents cylindroïdes occupaient chacune l'une des fosses temporales chez un cheval adulte (1). Dans ces circonstances, il est important d'introduire une distinction qui n'a pas été faite dans les observations que nous citons, c'est de déterminer si la dent ainsi apparue dans la fosse temporale manque à l'arcade ou si elle est surnuméraire. Dans le premier cas, le phénomène est dû à une migration folliculaire ; dans le second, l'anomalie numérique représente l'accident préalable et rentre dans les faits d'hétérotopie par genèse. Nous devons à M. Goubaux (2) la relation d'un fait de ce genre très-nettement observé cette fois et dans lequel l'apparition d'une dent dans le point le plus élevé de la fosse temporale, chez le cheval, n'excluait point la régularité normale du système dentaire. Tels sont les principaux faits que nous connaissions de migration faciale d'un follicule.

C. *Hétérotopie par genèse.* — L'hétérotopie par genèse comprend, ainsi que nous l'avons établi plus haut, tous les faits si nombreux dans lesquels une dent apparaît de toutes pièces sur un point du corps où il est impossible d'admettre une relation quelconque avec la série des follicules normaux. Ces productions sont dès lors tout à fait étrangères à la *lame épithéliale* des maxillaires ainsi qu'aux cordons primitifs ou secondaires. Les arcades dentaires sont d'ailleurs complètes et une autre explication que la *migration* est nécessaire. C'est alors que nous avons invoqué deux mécanismes qui constituent deux variétés de cette dernière catégorie : Dans un premier cas, l'apparition d'une dent est précédée, pendant les premiers temps du développement embryonnaire, d'un phénomène de *pincement*, d'*invagination* ou d'*introrsion* du feuillet externe blastodermique ; dans le second, c'est la génération proprement dite, l'*hétéroplastie* simple. Nous ne reviendrons pas sur ces deux explications qui ont été développées plus haut. Nous ajouterons seulement qu'au point de vue de l'ob-

(1) *Comptes rendus et Mém. de la Soc. de biologie.* 1868, p. 167.

(2) Communication verbale.

servation et de la pratique, il nous paraît utile de fixer la distinction de la manière suivante : les faits dus à l'*introrsion* blastodermique auront pour caractère de siéger sur des points du corps où les phénomènes du développement embryonnaire permettent d'établir la production tératologique de cette introrsion même. Ils occuperont en outre le plus ordinairement une cavité kystique dans laquelle une ou plusieurs dents se trouvent mélangées à d'autres productions de nature dermique ou épidermique, des poils, des cheveux par exemple. Les faits qualifiés de *genèse* proprement dite seront représentés, au contraire, par l'apparition d'une dent sans autres parties accessoires. Dans ces deux séries de circonstances, c'est toujours le phénomène de la genèse d'emblée. Notre division est donc en effet un peu artificielle, mais elle nous paraît utile pour la description des exemples qui nous restent à signaler.

Nous parlerons d'abord des faits de *kystes dermoïdes* contenant des dents ; les plus nombreux sont ceux qui ont été signalés dans l'ovaire. Le travail de Lebert en mentionne un grand nombre d'exemples (1). La quantité de dents observées dans ces circonstances est extrêmement variable ; tantôt c'est une seule, tantôt deux, tantôt un nombre considérable et, dans quelques cas, incalculable (2). La forme des dents ainsi contenues dans les cavités accidentelles, présente également de grandes variétés ; tantôt on a cru y reconnaître une molaire (3), mais le plus ordinairement les dents ont une forme conoïde qui constitue, ainsi que nous l'avons établi, un fait reversif au type primitif, circonstance qui a donné lieu à la désignation de ces dents sous le nom de canines (4). Très-rarement la forme est assez régulière pour être reconnaissable et le plus souvent l'altération morphologique est telle que les

(1) *Comptes rendus et Mém. de la Soc. de biologie*. 1852, p. 203.

(2) Voy. Kievisch, *Klinische Vorträge*. Prag. 1849, t. II, p. 173. — *Authenrieth* (*Arch. de Reil et Authenrieth*, 1807). Voyez aussi Musée de l'université de Berlin. Galeries d'anthropologie, n° 3526, 3527, 3528. Coleman, *Trans. of odontological Society of London*. 1863-65, vol. IV, p. 5.

(3) Voy. Lobstein, *Traité d'anatomie pathologique*. 1829, t. I, p. 343. Voy. aussi Follin, *Comptes rendus et Mém. de la Soc. de biologie*. 1850, p. 139.

(4) Voy. Scortigagna, *Mem. della Società italiana di Verona*, t. XIV, p. 305. — Meckel (*Anat. gén*. 1825, t. III, p. 361).

dents ne peuvent être rattachées à aucun type normal ; elles sont petites, avortées, difformes. Elles présentent fréquemment en outre d'autres altérations comme des traces d'usure et de résorption qui ont été confondues avec la carie, lésion inadmissible cependant dans de telles circonstances (1).

Les rapports des dents ainsi renfermées dans un kyste dermoïde sont parfois intéressants à étudier : Ainsi, dans un fait récent qui fut disséqué par M. Cadiat dans le laboratoire d'histologie de M. Robin, un kyste de l'ovaire contenait une masse dermique garnie de poils et au sein de laquelle figurait une dent incluse dans une paroi folliculaire close, tandis que sa racine bifide s'articulait avec une bande osseuse informe contenue dans la paroi même du kyste. — Dans ce cas, l'hypothèse d'un kyste folliculaire n'était pas admissible, puisque la dent était renfermée dans son follicule propre, mais sa génération avait eu manifestement pour point d'origine la paroi de la vésicule de Graaf, siége du kyste ovarique.

En dehors de l'ovaire, les kystes dermoïdes contenant des dents se sont rencontrés sur un grand nombre de points du corps. Verneuil en a cité deux exemples dans le testicule (2); Ruysh en avait signalé un cas dans une tumeur de l'estomac (3); Fabrice de Hilden dans l'intestin (4). Nous avons pu observer un fait analogue, en 1865, à la clinique de Nélaton. Il s'agissait d'une jeune fille présentant une tumeur de la paroi abdominale qui s'ulcéra et s'ouvrit spontanément, donnant issue à des matières grasses, des poils et trois dents. Ces tumeurs doivent être considérées comme des kystes dont la cavité, s'enflammant parfois, se transforme en un abcès dont l'ouverture spontanée ou provoquée vient révéler la nature. Tel est, par exemple, le cas rapporté par le docteur Goldon (5) et qui siégeait au-dessous de l'extrémité externe de la clavicule. Bernard Schultze et Panum ont rapporté des cas de

(1) Voyez notre *Traité de la carie dentaire*. 1872, p. 139.
(2) *De l'inclusion scrotale et testiculaire* (*Arch. gén. de méd.* 1855, p. 318).
(3) *Opera omnia anatomica medico-chirurgica*. Amstelodami, 1701-1721.
(4) *Observationum et epistolarum chirurgico-medicarum centuria*. Francfort, 1682.
(5) Cité par Coleman, *Loc. cit.*, p. 4.

kystes dermoïdes du cou contenant des dents. Ils siégeaient manifestement au niveau des points de soudure des fentes branchiales. C'est encore à un mécanisme de ce genre qu'on doit rattacher le fait mentionné par Blandin (1) d'un kyste de la paroi vaginale dans lequel fut trouvée une dent.

La présence de cet organe dans les cas de ce genre constitue ainsi une complication de la formation d'un kyste dermoïde, ce qui n'exclue nullement d'ailleurs les faits très-souvent observés également de cavités kystiques ne contenant pas de dents, mais d'autres produits épidermoïdes, des masses caséeuses, des poils, etc.

Le nombre des faits de ce genre est très-considérable et nous ne pourrions ici rassembler tous ceux qui figurent dans les auteurs. Ce travail a d'ailleurs été fait par Lebert dans le remarquable mémoire que nous avons mentionné. On y trouve la description de kystes dermoïdes des méninges, de la vésicule biliaire, du mésentère, du poumon et des diverses autres régions, car il n'est guère de points du corps où l'on n'en ait rencontré (2).

Cette multiplicité de siége des productions dermoïdes est précisément l'un des arguments les plus importants invoqués par Lebert à l'appui de la doctrine de l'hétéroplastie, mais, ainsi que nous l'avons dit, il est nécessaire aujourd'hui de rattacher le plus grand nombre de ces faits au phénomène embryonnaire de l'invagination du feuillet blastodermique épithélial qui devient ultérieurement le lieu de la genèse des produits dermoïdes dentaires ou autres.

Toutefois il subsiste, selon nous, un groupe de faits qui ne paraissent pas pouvoir se prêter à cette explication : nous voulons parler de ceux dans lesquels il y a formation seule et isolée d'une dent sans complication d'une cavité kystique ni d'autres produits dermoïdes quelconques. Tel serait, par exemple, le cas d'une dent fixée à la paroi interne du crâne et comprimant la masse cérébrale. M. Goubaux a eu l'obligeance de nous communiquer

(1) *Anatomie du système dentaire*; thèse de concours. 1836, p. 184.

(2) Voy. Lebert, *loc. cit.*, p. 221.

Chlorure de sodium..................	0,95
Sulfates de chaux, de magnésie.......	0,15
Albuminate soude, spermatine........	0,05
Eau............................	98,00
	100,00

Deux faits importants ressortent de ces analyses du liquide contenu dans les kystes spermatiques : 1° la présence dans ce liquide, d'ailleurs peu riche en matières solides, d'une quantité assez notable de chlorure de sodium, sel dont le sperme normal ne contient que des traces infinitésimales ; 2° l'absence de phosphates, le sperme normal de l'homme, contenant au contraire, une proportion de phosphate de magnésie (1).

(1) Liquide contenu dans la panse d'un embryon de veau (80 centimètres de long, du bout de la queue à l'extrémité du museau) : liquide citrin tenant en suspension des cellules épithéliales ; il est filant, inodore, alcalin. Densité, 1009 à la température de 15 degrés. Il contient une notable proportion de sucre, et de mucosine. Cette dernière précipite plus lentement par l'acide acétique que la mucosine contenue dans les autres humeurs de l'économie.

Le propriétaire-gérant :

GERMER BAILLIÈRE.

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2.

DE

LA DIFFÉRENCE D'ACTION

DES COURANTS INDUITS ET DES COURANTS CONTINUS

SUR L'ÉCONOMIE

Par M. le Dr [redacted]

HISTORI[redacted]

On emploie en médecine les [redacted]ants induits et les courants continus, et si quelques médeci[redacted] ont soutenu et soutiennent encore qu'il n'y a aucune di[redacted]nce entre ces deux méthodes d'électrisation, d'autres au[redacted]raire, et surtout ceux qui, dans ces dernières années, se [redacted] occupés scientifiquement de cette question, affirment qu'[redacted] a une différence notable et incontestable entre ces deux [redacted]ces de courants électriques.

Pour nous, nous[redacted]ant en premier lieu sur les faits physiques et en second lieu[redacted]les observations physiologiques et cliniques, nous avons, dè[redacted] premières recherches sur ce sujet, cherché à déterminer l[redacted]ure et le mode d'action de l'un et de l'autre de ces modes d[redacted]trisation.

Ces idé[redacted]nt aujourd'hui généralement acceptées; mais, il n'y [redacted]années encore, cette question était des plus discutées, et cela avec d'autant plus d'ardeur que les médecins étaient absolument divisés et surtout très-exclusifs.

Au point de vue historique, on sait que les courants provenant directement de la pile furent employés aussitôt après la découverte de Volta; mais bientôt les courants induits, grâce à leurs effets puissants et au maniement facile des appareils, firent complétement délaisser les courants provenant directement de la pile.

Hiffelsheim en France et Remak en Allemagne (les travaux

d'Hiffelsheim sont un peu antérieurs à ceux de Remak) remirent en honneur l'emploi des courants continus, et, depuis cette époque, ils sont restés dans la thérapeutique.

Depuis l'année 1866, nous nous sommes efforcés de rechercher, avec notre bien regretté ami Ch. Legros, les phénomènes physiologiques que déterminent les deux espèces de courants électriques, puis d'appliquer ces principes à la pathologie. Sans opinion préconçue et sans parti pris, nous avons institué des expériences nouvelles, et en même temps nous avons répété toutes celles faites déjà sur ce sujet, et principalement celles qui avaient donné lieu aux théories électro-physiologiques et qui étaient généralement admises à cette époque.

Sauf les travaux de Becquerel et de Matteucci, travaux que l'école électro-physiologique allemande laissait dans l'ombre, toutes les autres recherches faites par les physiologistes n'avaient qu'un but, celui de compléter la théorie de du Bois-Reymond. Celle-ci régnait pour ainsi dire sans conteste et elle était enseignée dans toutes les chaires.

Après avoir répété les expériences sur lesquelles se fondait du Bois-Reymond et ses élèves, et les avoir confrontées avec les faits observés par Becquerel et Matteucci, nous avons eu la ferme conviction que toute la science de l'*electrotonus* et que toutes les théories des courants nerveux et musculaires étaient loin de mériter l'importance qu'on leur assignait.

Tous les phénomènes observés peuvent s'expliquer par ce fait que tous les tissus organiques, quels qu'ils soient, donnent lieu à un courant électrique, courant dont la direction dépend de la différence d'oxydation aux deux points qu'on relie par le galvanomètre. De plus, des phénomènes électrolytiques ont toujours lieu par le passage d'un courant, si faible et si court qu'il puisse être; d'un autre côté, il se forme également, à chaque passage d'un courant, des courants dérivés, et aussitôt après la rupture du courant, des courants de polarisation dont l'action, souvent très-énergique, est la cause des phénomènes observés.

C'est ainsi que peuvent s'expliquer par des lois physiques les

faits principaux sur lesquels se sont appuyées les théories électro-nerveuses de l'école allemande.

Certes il y a encore d'autres modifications des courants sur le nerf, et qui tiennent à ce que le nerf n'est pas seulement un tissu organique, mais une substance vivante, d'une exquise sensibilité, réagissant fonctionnellement sous l'influence de la moindre impression. C'est à ce point de vue que nous avons cherché l'action différentielle de la direction des courants, de leur intensité, de leur mode de propagation, de leur durée et de leurs intermittences.

Presque toutes les recherches d'électro-physiologie avaient eu pour objet l'action de l'électricité sur le système nerveux et sur le système musculaire à fibres striées; nous avons cherché à compléter ces études en étudiant l'action des courants sur la circulation, sur la nutrition générale et sur les fibres musculaires lisses. Ici encore on trouve des différences très-accentuées entre les deux espèces de courants.

Cette différence existe naturellement pour la clinique, et nous essayerons d'en résumer les principales lois en nous appuyant non-seulement sur les données physiologiques, mais encore sur les faits pathologiques que nous avons pu observer et sur les travaux publiés tant en France qu'à l'étranger.

CHAPITRE PREMIER

DES DIFFÉRENCES PHYSIQUES QUI DISTINGUENT LES COURANTS INDUITS ET LES COURANTS CONTINUS.

Il est impossible de se faire une idée exacte des différences thérapeutiques qu'on peut obtenir par les courants induits et par les courants continus, si l'on ne se rend pas compte des différences physiques qui existent entre ces deux espèces de courants.

Certes l'électricité est une, mais, surtout au point de vue médical, nous devons tenir compte des différences qu'elle présente,

selon sa source et selon les modifications qu'elle éprouve en traversant les corps. Comme toute espèce de mouvement moléculaire, l'électricité subit une série de métamorphoses et apparaît avec des propriétés différentes. De même que la chaleur de la chaudière se transforme, par des mécanismes spéciaux, en travail mécanique, de même le mouvement moléculaire chimique de la pile se transforme à l'extérieur en effets chimiques, mécaniques et calorifiques. De plus, tandis que la chaleur est par elle-même une force toujours identique, l'électricité a déjà en elle-même des différences très-notables selon son origine.

En effet, tout courant électrique doit être considéré selon ces deux propriétés : 1° la tension, 2° la quantité, qui, toutes deux, font dans des proportions variables partie intégrante de tout courant électrique.

Nous ne pouvons nous étendre ici sur les phénomènes particuliers qui répondent à la tension et à la quantité ; qu'il nous suffise de dire d'une manière générale que la tension correspond à la force de pénétration et à la puissance du courant électrique, tandis que la quantité correspond à l'énergie de l'action chimique.

Ces deux éléments varient déjà dans les courants induits, selon plusieurs conditions, telles que la grosseur et la longueur du fil de la bobine, et dans un travail antérieur (1) nous avons vu que même la nature du fil avait sous ce rapport une grande influence. Les applications physiologiques et thérapeutiques sont évidemment différentes selon le courant induit employé, et si cette différence existe entre des courants induits, on comprend aussitôt combien elle doit être énorme entre des courants induits et des courants continus.

Ce qui différencie, en effet, avant tout les courants induits d'avec les courants continus, c'est que les premiers ont toujours une tension très-grande relativement à leur action chimique,

(1) *Des différences d'action physiologique entre l'extra-courant et les courants induits et entre les courants induits de la même bobine, selon la nature du fil métallique* (*Journal d'anat. et de phys.*, mars 1874).

tandis que les seconds ont moins de tension et beaucoup plus d'action chimique.

Cette différence est des plus importantes dans les sciences physiques, elle domine absolument toutes les applications des courants électriques; mais il y a encore bien d'autres différences entre les courants continus et les courants induits, qui ont peut-être moins d'importance au point de vue purement physique ou industriel, mais qui sont capitales au point de vue médical.

Ces différences dépendent de la durée, de la direction, de la localisation, de l'excitation.

Durée. — Le courant induit est toujours d'une très-courte durée, le mouvement moléculaire qu'il produit est toujours rapide et brusque; il est de 0s,0042 pour le courant d'ouverture et de 0s,0114 pour le courant de fermeture.

C'est donc là un temps très-court pendant lequel l'excitation électrique a lieu.

Pour les courants continus, il est impossible, au moins dans la pratique et avec nos appareils ordinaires, d'obtenir un temps aussi court. La durée d'action des courants continus agit toujours au moins pendant un 20e de seconde.

Comme l'excitation du muscle ou du nerf dépend surtout de la rapidité des variations dans l'intensité du courant, il s'ensuit évidemment que l'excitation produite par les courants induits est bien plus forte que celle que détermine l'excitation des courants continus.

Par contre, dans certains cas, où les nerfs et les muscles ont perdu de l'excitabilité, ils ne sont plus excités que par une action un peu prolongée; les courants continus ont alors une influence bien plus marquée que les courants induits. C'est, en effet, ce que l'on observe dans certains cas de paralysie périphérique.

Direction. — On sait que dans toute bobine, le courant produit au moment de l'entrée est en sens inverse de celui qui a lieu au moment de la cessation du courant. Il y a donc, à chaque contact du trembleur, ou chaque fois qu'on détermnie

la production des courants induits, deux courants ayant une direction différente. Le courant induit qui a lieu au moment de la fermeture du courant est de sens inverse au courant de la pile; celui qui a lieu au moment de la cessation du courant est de même sens que celui de la pile.

Ces deux courants diffèrent encore par leur intensité; celui d'ouverture est le plus énergique. Sa force est à celle du courant de fermeture comme 6 est à 1.

Pour les courants continus, on agit au contraire avec un courant qui a toujours la même direction, et qui a pour particularité importante d'avoir toujours une direction déterminée et définie; il circule du pôle positif au pôle négatif, ou mieux il forme un circuit continu, allant du pôle positif au pôle négatif et revenant de celui-ci au pôle négatif.

Il y a dans cette circulation du courant un vrai transport matériel, que l'on démontre très-facilement. Si deux vases remplis du même liquide sont séparés par une membrane poreuse ou un vase poreux qui, à l'état ordinaire, permet d'établir un niveau identique des deux côtés, et si l'on fait passer un courant dans ces liquides de manière à mettre le pôle positif dans un liquide et le pôle négatif dans le second, on voit aussitôt qu'il y a une différence de niveau en faveur du liquide où plonge le pôle négatif. Il y a donc transport du pôle positif au pôle négatif, et ce transport a lieu, comme nous avons pu nous en assurer plusieurs fois, malgré les phénomènes d'endosmose.

Dans l'intérieur de la pile, le transport matériel a lieu en sens inverse, et l'on peut très-bien se rendre compte de ce phénomène dans le petit appareil suivant (nous avions fait construire ainsi une série de piles, pour servir à l'application médicale des courants continus, mais nous y avons renoncé à cause de la fragilité des tubes). Soit AMB un tube en U, au fond duquel on met en M une couche de papier mâché ou de sable fin; en A se trouve un fil de cuivre enroulé sur lui-même et en B une petite lame de zinc. En mettant du côté A quelques cristaux de cuivre et de l'eau ordinaire, on forme une pile ordinaire au sulfate de cuivre. Aussi

longtemps que le courant ne passe pas, le niveau du liquide est le même en A et en B, mais, dès qu'il est établi, il s'élève en A' et descend jusqu'à B', c'est-à-dire que dans l'intérieur de la pile, le transport matériel a lieu du zinc au cuivre.

Il y a donc un circuit continu dans le courant de la pile, avec une direction déterminée et définie, qui a de plus la propriété d'entraîner avec lui les parties matérielles qui forment ce circuit. Nous devons insister sur ces points, car le corps humain est mau-

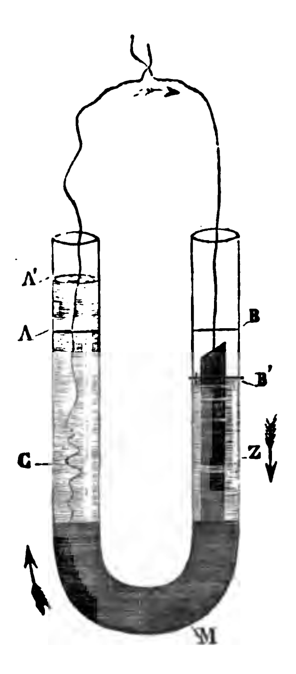


Fig. 1.

vais conducteur de l'électricité, et cette action de transport est d'autant plus marquée que le courant passe à travers des corps qui offrent plus de résistance.

Dans tous les cas, tandis que les courants induits déterminent, chaque fois qu'ils se produisent, des courants de sens inverses, les courants continus n'ont, pendant tout le temps de leur application, qu'une seule et même direction.

Localisation. — Les courants induits pénètrent profondément dans les tissus, grâce à leur tension très-grande ; mais, et c'est là un fait qui est un peu en opposition avec les lois physiques, les courants continus, malgré leur tension plus faible, ont une action plus étendue et plus profonde.

Nous avons déjà souvent insisté sur cette diffusion des courants continus. Sur des animaux assez grands, nous obtenions une déviation de l'aiguille d'un galvanomètre communiquant avec des fils plongés dans le membre postérieur, alors que nous faisions passer le courant par les membres antérieurs. Nous avons observé ces faits en 1868, et depuis cette époque M. Helmholtz, en 1870, a constaté les mêmes faits : « Des expériences récemment faites, dit-il, sur la transmission de l'excitation dans les nerfs, ont appelé mon attention sur ce fait, que les courants intermittents d'induction électrique produisent peu d'effet sur les nerfs situés à une certaine profondeur dans le corps humain, tandis qu'il est facile, à l'aide d'une pile de 10 à 20 éléments de zinc et de platine, de provoquer dans ces mêmes nerfs des commotions ou même le tétanos. Pourtant la force électro-motrice d'un appareil d'induction qui donne de petites étincelles entre les extrémités rapprochées de la spirale induite, est beaucoup plus grande que celle d'une pile de 10 à 20 éléments, laquelle ne produit jamais d'étincelles visibles au moment où l'on ferme le courant. »

Depuis cette époque, nous avons pu répéter ces expériences à l'hospice de la Salpêtrière, chez des femmes malades atteintes d'anesthésie. En enfonçant des aiguilles de platine dans l'avant-bras, et après avoir laissé l'aiguille revenir au zéro, on obtenait une déviation assez marquée en électrisant avec des courants continus la partie supérieure du cou, et même l'épaule du côté opposé.

Cette expérience prouve bien la diffusion des courants électriques, et elle démontre que dans les tissus organiques l'influence d'un courant galvanique se propage en tous sens, et que le courant ne reste jamais limité entre les deux électrodes.

Nous remarquerons encore qu'en rapprochant ce phénomène

de celui que M. du Bois-Reymond a appelé *electrotonus*, et dont il a voulu faire une propriété exclusive des nerfs, on reconnaît qu'il y a là une grande analogie. Cela est une preuve de plus de l'erreur qui consiste à admettre pour les nerfs un état électrique particulier.

En résumé, les courants induits peuvent être localisés facilement, tandis qu'il n'en est pas de même pour les courants continus.

Excitation. — L'excitation, c'est-à-dire l'action directe du courant électrique sur les muscles et sur les nerfs, est loin d'être identique pour les courants continus et les courants induits, et cette différence existe même lorsque l'on considère uniquement les excitations qui ont lieu au moment de la fermeture et au moment de l'ouverture des courants continus ou constants. Ainsi nous allons indiquer en premier lieu les différences qui existent entre les courants constants intermittents et les courants induits, puis seulement nous apprécierons les différences qui résultent de la continuité du courant.

La plupart des médecins se figurent en effet que l'interruption pour les courants induits, et la continuité pour les courants continus ou constants, sont la seule différence qui distingue ces deux espèces de courants électriques. Il n'en est rien, et déjà les courants continus interrompus ont des propriétés autres que les courants induits, qu'on appelle encore quelquefois courants interrompus.

Nous avons déjà vu que les courants induits ont une durée excessivement faible, que le courant induit d'ouverture n'a lieu que pendant 0,0042 de seconde, tandis que toujours le choc d'ouverture ou de fermeture du courant continu dure un temps plus long.

Lorsque, par des artifices de construction, on modifie l'interruption des courants induits, de manière à la rendre moins brusque, ou lorsqu'on se sert des appareils magnéto-électriques, où la formation et la cessation du courant ont lieu graduelle-

ment, l'excitation sur les nerfs est également moins forte et moins vive.

Ainsi, plus un courant est de courte durée, plus l'excitation qu'il produit est forte. Ce fait s'explique par cette loi d'électro-physiologie : l'excitation d'un nerf ou d'un muscle dépend moins de la valeur absolue de la tension d'un courant que de la modification de cette valeur d'un moment à l'autre.

C'est dans cette propriété qu'il faut chercher l'action si énergique des courants induits; car ceux-ci naissent et s'éteignent avec une extrême vitesse, et, par conséquent, changent rapidement et brusquement l'état moléculaire du nerf et du muscle.

Par contre, dans certains cas, un courant de durée très-courte n'agira plus sur les muscles ou sur les nerfs dont l'excitabilité est diminuée et qui ne peut être réveillée que par une excitation de longue durée; aussi, dans ces cas, tandis que les courants induits ne peuvent provoquer aucune contraction, les courants continus ont encore une action des plus manifestes. Nous verrons que dans certaines affections, c'est en partie à cette cause qu'il faut attribuer la différence d'action des courants induits et des courants continus.

D'un autre côté, avec les appareils ordinaires, l'excitation déterminée par les courants induits n'est jamais simple, car elle est formée par le courant de fermeture et celui d'ouverture, qui se suivent si rapidement qu'ils se confondent la plupart du temps.

Pour le courant de la première hélice ou extra-courant, le courant de fermeture est excessivement faible, et il peut être négligé, mais il n'en est plus de même pour le courant de la seconde hélice. Il y a donc, à ce point de vue, une différence importante entre le courant de la première hélice et celui de la seconde hélice, différence qui influe évidemment sur les actions physiologiques et thérapeutiques, et dont jusqu'à présent on n'a point tenu compte.

Cette double excitation est mise hors de doute, lorsqu'on met un certain intervalle entre la fermeture et l'ouverture du courant,

et surtout lorsqu'on enregistre la contraction d'un muscle frais et non fatigué. La figure 2 ci-jointe représente la contraction produite sous l'influence d'un courant induit. La ligne supérieure a été obtenue avec un courant d'une rapidité moyenne. On y distingue très-nettement les deux sommets déterminés par les deux contractions successives produites, l'une par le courant de fermeture, et l'autre par le courant d'ouverture. La ligne inférieure

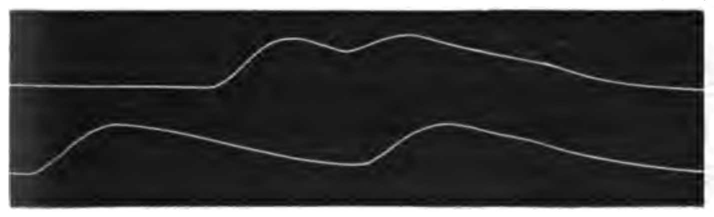


Fig. 2.

représente encore plus distinctement ces deux contractions, car le temps entre la production des deux courants a été augmenté, ce qui donne à chaque excitation son action propre.

Pour obtenir ces tracés, il est très-avantageux de faire les interruptions avec un métronome, ou avec un appareil induit à interruption régulière, que nous avons fait construire pour nos études physiologiques sur le pneumogastrique.

Cette double excitation a une grande influence en pratique, car plus les deux courants sont rapprochés, plus l'impression sur les nerfs et sur les muscles est vive et douloureuse.

Nous avons, dans ce même ordre de recherches, pu constater au moyen de ces appareils électriques dans lesquels nous pouvions régler mathématiquement le nombre des interruptions, qu'il y a une différence très-grande dans la sensation et dans l'excitation musculaire, selon le nombre des courants produits dans l'unité de temps.

Ainsi un courant induit qui est très-douloureux quand il y a 10 à 25 excitations par seconde, devient très-tolérable lorsqu'on ne fait qu'une à cinq interruptions par seconde. Avec une interruption par seconde on peut facilement supporter les courants les

plus forts, et l'on comprend combien ce fait est avantageux lorsqu'on veut examiner l'état de la contractilité musculaire chez des personnes très-irritables ou chez des enfants.

L'influence du nombre des interruptions est des plus importantes dans les recherches physiologiques. C'est ainsi, comme nous l'avons découvert pour le nerf pneumogastrique (*Recherches expérimentales sur la physiologie des nerfs pneumogastriques*, *Journ. d'anat. et de phys.*, novembre 1872), que l'abaissement de la tension et la diminution du nombre des pulsations du cœur sont d'autant plus considérables que l'on augmente le nombre des intermittences.

Si nous considérons maintenant les différences qui existent entre les courants induits et les courants continus pendant leur passage constant, on trouve qu'elles sont tellement tranchées, qu'il n'y a plus aucune confusion à faire. En effet, le courant induit agit pendant le temps infiniment court de son passage, puis tout rentre en repos. Il produit à chaque instant de son passage une excitation plus ou moins vive, et détermine comme un choc moléculaire.

Il nous paraît inutile d'insister sur ces faits, que tout le monde comprend, et l'on ne saurait non plus assimiler un courant induit, comme l'ont fait quelques médecins, à un courant continu, par cela seul que la sensation éprouvée par l'un et l'autre de ces courants est la même ou paraît être la même. Ce moyen de comparaison est toujours entaché d'erreur, et les médecins surtout devraient se rappeler combien nos sensations sont souvent fausses, lorsque, par exemple, le froid extrême et la forte chaleur donnent tous deux la même impression. Dans tous les cas, jamais un courant induit, si faible qu'il soit, ou si rapprochées que soient les interruptions, ne pourra être autre chose qu'une série de petites excitations.

L'application des courants continus a pour résultat de ne déterminer d'excitation réelle qu'au moment de la fermeture et de l'ouverture des courants; pendant tout le temps où le courant est maintenu, l'état moléculaire des nerfs et des muscles reste en équi-

libre. C'est pendant ce temps silencieux, où rien ne paraît agir, où les organes sont dans un repos apparent, que l'action principale du courant continu se fait sentir dans l'intimité des tissus; c'est en ce moment que se produisent les effets électrolytiques, les phénomènes de transport et les influences d'orientation, toutes choses qui n'existent jamais avec les courants induits.

Toutes ces différences se retrouveront dans les applications cliniques, et nous aurons alors occasion d'en montrer les conséquences diverses.

De la différence d'action des courants induits et des courants continus sur les tissus organiques considérés comme conducteurs.

A côté des différences que nous venons d'indiquer et qui dépendent de la source et du mode de production de l'électricité, il nous reste à examiner brièvement les modifications qu'éprouvent et que déterminent les divers courants lorsqu'ils traversent les tissus.

Le corps humain est formé de substances liquides ou semi-liquides, dont l'ensemble offre beaucoup de résistance au passage des courants électriques. Ceux-ci, selon leur nature, agissent diversement sur la résistance et sur les phénomènes chimiques que présente l'organisme.

Les courants induits ayant une grande tension traverseront très-facilement les tissus, y détermineront un ébranlement moléculaire, mais ils n'auront aucune action chimique, et leur influence se réduit pour ainsi dire à une action mécanique.

Quant aux courants continus, non-seulement ils ont une action chimique très-marquée, mais on doit en même temps retrouver, dans ces cas, les phénomènes que l'on observe lorsqu'un courant est lancé dans un corps résistant. Si nous comparons, par exemple, la résistance du corps humain à celle d'un long fil de cuivre, nous sommes amené à rechercher si, comme nous l'avons vu pour une bobine métallique, il se forme, au moment de l'interruption, un extra-courant, et si, comme cela existe pour la bobine, nous

plus forts, et l'on comprend combien ce fait est avantageux lorsqu'on veut examiner l'état de la contractilité musculaire chez des personnes très-irritables ou chez des enfants.

L'influence du nombre des interruptions est des plus importantes dans les recherches physiologiques. C'est ainsi, comme nous l'avons découvert pour le nerf pneumogastrique (*Recherches expérimentales sur la physiologie des nerfs pneumogastriques, Journ. d'anat. et de phys.*, novembre 1872), que l'abaissement de la tension et la diminution du nombre des pulsations du cœur sont d'autant plus considérables que l'on augmente le nombre des intermittences.

Si nous considérons maintenant les différences qui existent entre les courants induits et les courants continus pendant leur passage constant, on trouve qu'elles sont tellement tranchées, qu'il n'y a plus aucune confusion à faire. En effet, le courant induit agit pendant le temps infiniment court de son passage, puis tout rentre en repos. Il produit à chaque instant de son passage une excitation plus ou moins vive, et détermine comme un choc moléculaire.

Il nous paraît inutile d'insister sur ces faits, que tout le monde comprend, et l'on ne saurait non plus assimiler un courant induit, comme l'ont fait quelques médecins, à un courant continu, par cela seul que la sensation éprouvée par l'un et l'autre de ces courants est la même ou paraît être la même. Ce moyen de comparaison est toujours entaché d'erreur, et les médecins surtout devraient se rappeler combien nos sensations sont souvent fausses, lorsque, par exemple, le froid extrême et la forte chaleur donnent tous deux la même impression. Dans tous les cas, jamais un courant induit, si faible qu'il soit, ou si rapprochées que soient les interruptions, ne pourra être autre chose qu'une série de petites excitations.

L'application des courants continus a pour résultat de ne déterminer d'excitation réelle qu'au moment de la fermeture et de l'ouverture des courants; pendant tout le temps où le courant est maintenu, l'état moléculaire des nerfs et des muscles reste en équi-

libre. C'est pendant ce temps silencieux, où rien ne paraît agir, où les organes sont dans un repos apparent, que l'action principale du courant continu se fait sentir dans l'intimité des tissus; c'est en ce moment que se produisent les effets électrolytiques, les phénomènes de transport et les influences d'orientation, toutes choses qui n'existent jamais avec les courants induits.

Toutes ces différences se retrouveront dans les applications cliniques, et nous aurons alors occasion d'en montrer les conséquences diverses.

De la différence d'action des courants induits et des courants continus sur les tissus organiques considérés comme conducteurs.

A côté des différences que nous venons d'indiquer et qui dépendent de la source et du mode de production de l'électricité, il nous reste à examiner brièvement les modifications qu'éprouvent et que déterminent les divers courants lorsqu'ils traversent les tissus.

Le corps humain est formé de substances liquides ou semi-liquides, dont l'ensemble offre beaucoup de résistance au passage des courants électriques. Ceux-ci, selon leur nature, agissent diversement sur la résistance et sur les phénomènes chimiques que présente l'organisme.

Les courants induits ayant une grande tension traverseront très-facilement les tissus, y détermineront un ébranlement moléculaire, mais ils n'auront aucune action chimique, et leur influence se réduit pour ainsi dire à une action mécanique.

Quant aux courants continus, non-seulement ils ont une action chimique très-marquée, mais on doit en même temps retrouver, dans ces cas, les phénomènes que l'on observe lorsqu'un courant est lancé dans un corps résistant. Si nous comparons, par exemple, la résistance du corps humain à celle d'un long fil de cuivre, nous sommes amené à rechercher si, comme nous l'avons vu pour une bobine métallique, il se forme, au moment de l'interruption, un extra-courant, et si, comme cela existe pour la bobine, nous

plus forts, et l'on comprend combien ce fait est avantageux lorsqu'on veut examiner l'état de la contractilité musculaire chez des personnes très-irritables ou chez des enfants.

L'influence du nombre des interruptions est des plus importantes dans les recherches physiologiques. C'est ainsi, comme nous l'avons découvert pour le nerf pneumogastrique (*Recherches expérimentales sur la physiologie des nerfs pneumogastriques, Journ. d'anat. et de phys.*, novembre 1872), que l'abaissement de la tension et la diminution du nombre des pulsations du cœur sont d'autant plus considérables que l'on augmente le nombre des intermittences.

Si nous considérons maintenant les différences qui existent entre les courants induits et les courants continus pendant leur passage constant, on trouve qu'elles sont tellement tranchées, qu'il n'y a plus aucune confusion à faire. En effet, le courant induit agit pendant le temps infiniment court de son passage, puis tout rentre en repos. Il produit à chaque instant de son passage une excitation plus ou moins vive, et détermine comme un choc moléculaire.

Il nous paraît inutile d'insister sur ces faits, que tout le monde comprend, et l'on ne saurait non plus assimiler un courant induit, comme l'ont fait quelques médecins, à un courant continu, par cela seul que la sensation éprouvée par l'un et l'autre de ces courants est la même ou paraît être la même. Ce moyen de comparaison est toujours entaché d'erreur, et les médecins surtout devraient se rappeler combien nos sensations sont souvent fausses, lorsque, par exemple, le froid extrême et la forte chaleur donnent tous deux la même impression. Dans tous les cas, jamais un courant induit, si faible qu'il soit, ou si rapprochées que soient les interruptions, ne pourra être autre chose qu'une série de petites excitations.

L'application des courants continus a pour résultat de ne déterminer d'excitation réelle qu'au moment de la fermeture et de l'ouverture des courants; pendant tout le temps où le courant est maintenu, l'état moléculaire des nerfs et des muscles reste en équi-

libre. C'est pendant ce temps silencieux, où rien ne paraît agir, où les organes sont dans un repos apparent, que l'action principale du courant continu se fait sentir dans l'intimité des tissus; c'est en ce moment que se produisent les effets électrolytiques, les phénomènes de transport et les influences d'orientation, toutes choses qui n'existent jamais avec les courants induits.

Toutes ces différences se retrouveront dans les applications cliniques, et nous aurons alors occasion d'en montrer les conséquences diverses.

De la différence d'action des courants induits et des courants continus sur les tissus organiques considérés comme conducteurs.

A côté des différences que nous venons d'indiquer et qui dépendent de la source et du mode de production de l'électricité, il nous reste à examiner brièvement les modifications qu'éprouvent et que déterminent les divers courants lorsqu'ils traversent les tissus.

Le corps humain est formé de substances liquides ou semi-liquides, dont l'ensemble offre beaucoup de résistance au passage des courants électriques. Ceux-ci, selon leur nature, agissent diversement sur la résistance et sur les phénomènes chimiques que présente l'organisme.

Les courants induits ayant une grande tension traverseront très-facilement les tissus, y détermineront un ébranlement moléculaire, mais ils n'auront aucune action chimique, et leur influence se réduit pour ainsi dire à une action mécanique.

Quant aux courants continus, non-seulement ils ont une action chimique très-marquée, mais on doit en même temps retrouver, dans ces cas, les phénomènes que l'on observe lorsqu'un courant est lancé dans un corps résistant. Si nous comparons, par exemple, la résistance du corps humain à celle d'un long fil de cuivre, nous sommes amené à rechercher si, comme nous l'avons vu pour une bobine métallique, il se forme, au moment de l'interruption, un extra-courant, et si, comme cela existe pour la bobine, nous

avons ainsi à l'ouverture une excitation plus forte qu'à la fermeture du courant.

Dans le passage du courant à travers l'organisme, aucun de ces phénomènes n'a lieu, et c'est au contraire le courant de fermeture et non celui d'ouverture qui détermine l'action la plus énergique, et même souvent la seule que l'on puisse constater.

Pour comprendre ce fait, il faut savoir que la rupture du courant ne détermine d'action énergique que sur les corps dont les molécules sont très-mobiles, homogènes, vibrant facilement, et surtout n'ayant pas par eux-mêmes de mouvements propres. Aucune de ces conditions ne se trouve dans l'organisme, et les variations de tension et d'orientation s'y font très-lentement; la vitesse de l'influx nerveux en est une preuve, lorsqu'on la compare à la vitesse de l'électricité et même du son. Néanmoins, et cela est une conséquence logique, c'est dans les tissus qui peuvent le plus rapidement modifier leur état moléculaire, que la rupture du courant a le plus d'action. Sous ce rapport, le système nerveux, et surtout les nerfs sensitifs et les nerfs spéciaux des sens, sont les plus excitables par la rupture du courant. Aussi lorsqu'on électrise un nerf, surtout le nerf optique, il faut bien faire attention à l'excitation très-vive qui a lieu au moment de la cessation du courant. Il faut, dans ce cas, ne jamais enlever les rhéophores brusquement. Il en est de même lorsqu'on électrise les ganglions cervicaux ou la partie supérieure de la moelle : les syncopes ou les étourdissements se produisent au moment de la rupture rapide du courant.

Il y a encore une autre cause qui modifie la production de l'extra-courant, dans les tissus organiques, c'est la formation d'un *courant de polarisation.*

On entend par courant de polarisation, le courant qui se forme après la cessation du courant proprement dit, et qui a lieu toujours en sens contraire du courant principal.

Parmi les métaux, le plomb et le platine jouissent principalement du pouvoir d'engendrer des courants de polarisation, et un certain nombre d'appareils, parmi lesquels nous citerons l'appa-

reil de Thomsens et la pile de Planté, sont fondés sur cette propriété spéciale du plomb et du platine.

On peut dire d'une manière générale, que tout corps mauvais conducteur, et décomposable électrolytiquement, donnera lieu à des courants de polarisation, chaque fois qu'il aura été traversé par un courant électrique.

Le corps humain remplit essentiellement ces conditions, car il est mauvais conducteur et renferme des substances facilement décomposables. Aussi il s'y forme des courants de polarisation très-intenses que nous avons eu l'occasion de constater dès nos premières recherches.

Il y a même peu de substances donnant lieu aussi rapidement et aussi énergiquement à des courants de polarisation que les tissus organiques. Nous l'avons constaté plusieurs fois chez l'homme, et il est très-facile de s'en rendre compte par l'expérience suivante.

Soit un muscle MM′ (fig. 3), sectionné au point AB et tra-

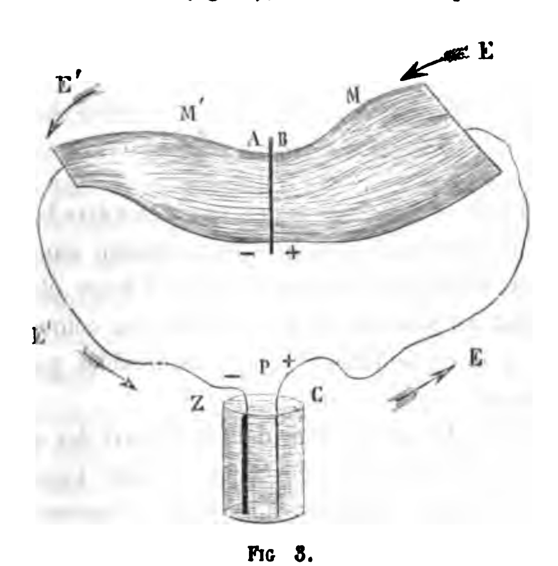


FIG 3.

versé par un courant provenant de la pile P, et allant, comme l'indique la flèche, dans le sens EMBAM′E′; dès qu'on cessera

le courant, et qu'on fera passer les fils par un galvanomètre G (fig. 4), on obtiendra une déviation de l'aiguille du galvanomètre, qui indiquera que, malgré la cessation du courant de la pile, il existe encore dans le circuit un courant, mais de sens opposé, c'est-à-dire qu'il sera dirigé actuellement selon E'M'ABME.

Ces courants ont une durée assez longue, nous les avons vus persister plus d'un quart d'heure chez l'homme ; leur énergie et leur durée dépendent de l'intensité du courant primaire.

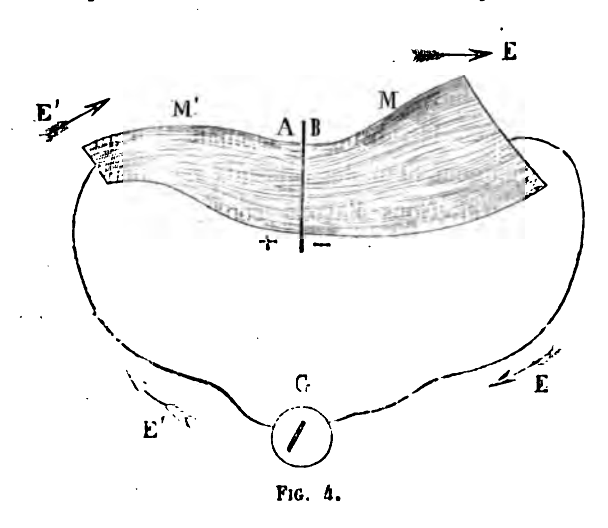


FIG. 4.

Ces courants de polarisation peuvent même être beaucoup plus forts que les courants primaires, car, comme dans la pile de Planté, il se forme une accumulation de la force électrique qui, se dégageant au moment de la cessation du courant primaire, donne lieu à des phénomènes plus considérables que ceux que provoquait ce dernier courant.

Ces courants de polarisation, dont la plupart des auteurs ne se sont point préoccupés, sont de la plus grande importance dans les recherches électro-physiologiques, car on comprend qu'il faut tenir compte, dans l'action d'un courant sur un nerf, non-seulement du courant que l'on fait agir directement, mais encore de celui qui se produit dans l'intimité des tissus, aussitôt après la cessation du courant extérieur.

Au moment où l'on enlève les rhéophores d'un tissu organique, il y a donc, non-seulement rupture d'un courant, mais encore formation d'un autre courant, courant de sens inverse, et qui, selon les cas, est plus faible, égal ou supérieur au courant primitif.

C'est principalement pour avoir méconnu l'existence de ce courant de polarisation, que beaucoup de physiologistes et toute l'école allemande ont proposé tant de théories sur l'état électrique des nerfs et sur les alternatives d'excitabilité.

CHAPITRE II

DE LA DIFFÉRENCE D'ACTION DES COURANTS INDUITS ET DES COURANTS CONTINUS AU POINT DE VUE CLINIQUE.

Considérations générales.

Nous suivons dans cette étude l'ordre physiologique, c'est-à-dire qu'au lieu de considérer une maladie l'une après l'autre, et de montrer les différences que l'on peut obtenir selon l'emploi des courants induits ou des courants continus, nous étudierons les cas pathologiques d'après les modifications des systèmes circulatoire, musculaire et nerveux. Il est certain que l'on ne peut pas toujours faire rentrer une maladie exclusivement dans un de ces systèmes; mais notre but n'est point d'indiquer la thérapeutique électrique de chaque affection, mais bien de montrer comment les courants électriques agissent et comment ils peuvent arriver à guérir.

Une fois qu'un médecin sait comment influe tel ou tel courant sur les principaux systèmes du corps humain, il doit, selon les cas, savoir comment il faut procéder. En même temps cette connaissance lui donnera plus de confiance dans cet emploi thérapeutique, et au lieu de chercher à n'employer cet agent que dans des cas spéciaux, il sera convaincu qu'il peut être utile dans beaucoup d'affections, selon les indications et les conditions de la maladie.

Il ne peut y avoir aucun doute au sujet de l'efficacité thérapeutique des courants électriques; car un agent qui agit aussi puissamment sur la circulation, sur les muscles et sur le système nerveux, ne peut être sans avoir une grande influence dans les cas où ces systèmes sont troublés. Le jour où la plupart des médecins sauront se servir plus scientifiquement des courants électriques, ils y trouveront un moyen journalier de combattre les affections qui dépendent des modifications de la circulation et du système nerveux.

C'est justement cette action puissante de l'électricité, qui, dans certaines limites, a porté préjudice à son emploi plus fréquent, car on lui a trop demandé, et aujourd'hui encore on veut qu'elle seule parvienne à guérir les maladies où les autres agents thérapeutiques sont impuissants.

Ce n'est qu'à bout de ressources, et après avoir épuisé tous les autres remèdes, qu'on songe aux courants électriques, et l'on dirait que leur rôle est principalement de guérir les maladies dites incurables.

Pour certains médecins, c'est presque rabaisser l'action des courants électriques, que de les mettre en parallèle avec les autres médicaments, de montrer qu'ils agissent dans les engorgements, dans les névralgies ordinaires, dans les douleurs rhumatismales, dans les contractures temporaires, dans les irritations nerveuses, dans les congestions, etc.; car toutes ces affections guérissent par des moyens thérapeutiques autres, et l'on ne cherche à employer les courants électriques que dans les cas plus ou moins exceptionnels. On devrait cependant, dans les affections communes, faire des recherches comparatives, et savoir, par exemple, si une névralgie traitée au début par des courants électriques ne durera pas beaucoup moins longtemps que si elle est traitée par les narcotiques ou les dérivatifs. C'est cette comparaison qu'il est nécessaire d'établir pour se rendre compte de l'action vraiment favorable de l'électricité en thérapeutique, car c'est d'elle seule que peut naître la conviction que les courants électriques agissent d'une façon certaine, et selon des lois définies, sur les phénomènes pathologiques.

Il faut avant tout, pour que ce progrès thérapeutique se réalise, que les médecins et le public, au lieu de voir dans l'électricité une action mystérieuse, veuillent l'assimiler aux autres agents thérapeutiques, et se persuader que lorsqu'elle améliore une affection, ce n'est pas parce qu'elle agit spécialement dans telle ou telle maladie, mais parce que les modifications qu'elle a déterminées, soit sur le système circulatoire, soit sur le système musculaire soit sur le système nerveux, ont fait disparaître les phénomènes morbides.

En un mot, nous n'avons pas dans l'électricité un spécifique pour certaines affections (y a-t-il, d'ailleurs, de vrais spécifiques?), mais bien un agent des plus puissants, qui peut être employé chaque fois qu'on veut modifier la nutrition intime des tissus, ou que l'on veut influer dynamiquement sur le système nerveux. C'est pour cela que l'usage peut en être plus général, mais que, pas plus que n'importe quel remède, elle ne fait des miracles, et ne peut guérir les affections fatalement incurables. Elle a uniquement sur les autres agents thérapeutiques l'avantage d'une action plus profonde, plus énergique, et lorsqu'on sait la doser et la régler, une action plus certaine et plus définie.

Dans les affections de la moelle, par exemple, lorsqu'une portion du système nerveux est absolument détruite et qu'elle est remplacée en entier par du tissu lamineux, quelle est la médication qui peut parvenir à faire disparaître le tissu lamineux existant, et à faire naître de nouveau à sa place des cellules et des tubes nerveux? Rien ne peut amener ce résultat, et cependant c'est ce que certains médecins demandent à l'électro-thérapie, l'accusant d'impuissance absolue du moment qu'elle ne guérit pas ces affections.

C'est d'ailleurs cette même exagération qui fit tant de tort à l'électro-thérapie, lorsqu'on eut découvert l'électricité, car on crut aussitôt avoir en cet agent une panacée pour toutes les affections jusqu'alors incurables. Au lieu de l'employer dans les cas ordinaires, on restreignit son usage aux paralysies anciennes, aux cécités et aux atrophies complètes de tout genre.

On s'imagina que, parce qu'elle déterminait des convulsions sur le cadavre, on allait pouvoir rendre à tous les paralytiques l'usage complet de leurs membres. Après le premier moment d'enthousiasme, la réaction arriva forcément, et l'électro-thérapie fut, pour ainsi dire, une espérance déçue.

Aujourd'hui encore quelques médecins vont jusqu'à demander si réellement l'électricité a des avantages. A ceux-là nous répondrons par des faits cliniques nombreux et observés par un grand nombre de personnes. Non-seulement, dans ces cas, l'électricité a guéri, mais nous soutenons qu'elle guérit plus promptement que n'importe quelle autre médication.

Dans les névralgies aiguës, et spécialement dans les névrites, dans les atrophies musculaires, dans les lésions consécutives à l'inertie des membres, dans les altérations des nerfs périphériques, dans certains cas d'arthrite rhumatismale, dans les contractures et les spasmes, dans certains troubles de la sensibilité et de la coordination, etc., nous affirmons que les courants électriques ont une action plus efficace et plus rapide que les autres modes de traitement. On aura beau nous répondre que ces affections guérissent sans l'emploi des courants électriques; nous répéterons constamment à cet argument que nous n'avons pas la prétention de guérir les maladies incurables, mais bien d'agir sur celles qui sont susceptibles de modifications. Mais nous prétendons en même temps guérir plus promptement et plus sûrement qu'avec d'autres agents.

Nous pourrions choisir un grand nombre d'exemples, mais nous ne mentionnerons dans le moment que le suivant, parce que nous venons de l'observer récemment et qu'il nous a vivement frappé.

Chez deux femmes atteintes l'une et l'autre d'angine diphthéritique, l'une il y a un mois et demi, et la seconde il y a deux mois, il est survenu une paralysie des muscles du pharynx. La première de ces malades n'a qu'une paralysie incomplète ; elle avale encore, mais très-difficilement quelques aliments ; son état s'est cependant amélioré depuis quelque temps, et si lents que soient

les progrès, ils existent d'une manière certaine. Il suffit de deux applications à un jour d'intervalle pour que l'amélioration soit complète, et que la malade soit guérie entièrement.

Dans ce cas, certainement, on n'a fait que hâter l'amélioration, car sous l'influence de toniques, de frictions et de l'hydrothérapie, il y avait une marche certaine vers la guérison; mais quel secours puissant a donné l'électrisation, et n'eût-il pas été absurde de ne pas l'employer ?

Le second cas, que nous observions les mêmes jours, était relatif à une femme enceinte de trois mois, qui, après avoir perdu un de ses enfants du croup, avait elle-même été atteinte de cette affection. La paralysie des muscles du voile du palais n'arriva que petit à petit et quelques jours après la guérison de l'angine. Cette paralysie, loin de disparaître avec le temps et les traitements ordinaires, ne fit qu'augmenter, et lorsque nous fûmes appelé à la traiter, la malade ne pouvait rien avaler, et surtout à cause de son état de grossesse, elle était devenue d'une faiblesse et d'une maigreur très-grandes. Dès ou plutôt pendant la première séance, elle put avaler un peu de lait; puis une heure après les phénomènes paralytiques reprennent, pour disparaître de nouveau à la séance suivante; enfin, après la cinquième séance, elle peut avaler dans l'intervalle des séances, et à partir de ce moment elle se rétablit complétement.

La guérison dans ce cas n'est pas une simple coïncidence, et nous dirons plus, vu l'état de la malade, il eût été difficile d'obtenir de pareils résultats avec n'importe quel autre traitement. Dans le premier cas, le traitement électrique n'a fait que hâter la guérison; dans le second cas, il l'a déterminée et amenée, alors que la maladie semblait augmentée de jour en jour.

Quant aux affections chroniques et spécialement pour celles du système nerveux, nous avons à distinguer deux grandes classes :

A. Dans la première classe, nous comprenons les affections qui dépendent de causes indirectes, c'est-à-dire celles qui sont consécutives à des troubles de la circulation, à des troubles réflexes ou

sympathiques, à des inflammations passagères, à des contusions, à des compressions, etc. Dans toutes ces affections, les éléments propres, cellules nerveuses ou fibres musculaires, ne sont altérés que consécutivement et par des causes plus ou moins accidentelles.

Les myélites rhumatismales, celles qui sont le résultat d'une compression des vertèbres, les atrophies qui succèdent à un traumatisme, à un manque de circulation, etc.; toutes ces affections sont guérissables et souvent assez rapidement. C'est qu'en effet il suffit, la plupart du temps, de ramener la circulation à son état normal, et de favoriser la nutrition intime des tissus, pour voir les phénomènes morbides s'amender ; or c'est là une des actions les plus constantes des courants continus, action qu'ils exercent profondément et qui explique leurs effets curatifs dans les cas dont nous parlons.

Il faut de plus ajouter que, dans ces lésions, les courants électriques ont encore l'avantage d'agir sur la fonction, et de forcer les nerfs et les muscles d'entrer en activité. Sous leur influence, l'influx vital est pour ainsi dire ramené, pour un temps plus ou moins long, dans les tissus malades, et si ceux-ci ne sont pas complétement altérés, ils arrivent ainsi à reprendre peu à peu leur fonctionnement normal.

Aussi, nous le répétons, dans ces affections du système nerveux central ou périphérique, et dans celles du système musculaire, si graves qu'elles paraissent, on peut toujours espérer obtenir une amélioration.

B. Dans la seconde classe, nous faisons rentrer les affections à forme lente, progressive, sans cause appréciable, et qui débutent par l'élément lui-même. Ici non-seulement l'amélioration et la guérison sont chose rare, mais, la plupart du temps, il est même impossible d'arrêter la marche de la maladie.

Ces affections ne peuvent pas être considérées comme dépendant de troubles primitifs de la circulation. En effet, sans aucune cause d'inflammation, les éléments propres, les cellules ou les fibres nerveuses par exemple, s'altèrent, se détruisent, et produisent

ainsi une maladie à marche généralement lente, mais fatale. On comprend combien, dans ces lésions, les agents thérapeutiques agissent difficilement, car sur quoi pourront-ils influer, et comment parviendront-ils à modifier un élément qui, primitivement, n'avait aucune raison appréciable pour s'altérer? Peut-on agir sur la nutrition? Mais rien ne semblait la contrarier. Sur le fonctionnement? Mais il subsistait parfaitement. Pourquoi cette altération primitive de l'élément nerveux? Voilà, avant tout, ce qu'il faudrait connaître, et, à ce point de vue, nos connaissances sont bien incomplètes. On ne peut affirmer qu'une seule chose positive, c'est que, dans ces cas, l'hérédité joue un rôle considérable. Il y a donc là une sorte de fatalité pathologique, où, il faut bien le reconnaître, l'électro-thérapie demeure impuissante; elle partage malheureusement ce sort avec tous les autres moyens thérapeutiques.

— Dans toutes ces affections chroniques, de même que dans les affections aiguës, on doit, selon les cas, employer soit les courants induits, soit les courants continus. Pour savoir faire ce choix, il est donc important de connaître les effets de ces courants sur les différents systèmes de l'organisme, et non d'examiner à part chaque affection, car, très-souvent dans le cours de la même maladie, il est utile d'employer en même temps ou successivement l'un ou l'autre de ces courants. Ce sont ces diverses indications que nous allons résumer dans les paragraphes suivants.

DES DIFFÉRENCES D'ACTION DES COURANTS INDUITS ET DES COURANTS CONTINUS SUR LES PHÉNOMÈNES VASCULAIRES.

Action des courants induits.

Les courants induits appliqués sur les nerfs vaso-moteurs ou sur un membre quelconque déterminent le resserrement des vaisseaux. Ce fait est incontestable, et tous les expérimentateurs sont de cet avis. Il est certes inutile ici de rappeler les expériences de Claude Bernard, Brown-Séquard et d'autres physiologistes sur le ganglion cervical.

Au point de vue clinique, il y a un fait certain, c'est que, dans des hémorrhagies utérines ou dans d'autres hémorrhagies, on peut momentanément arrêter ou ralentir l'écoulement sanguin pendant les premiers instants de l'application des courants induits.

Néanmoins, malgré ce ralentissement momentané de la circulation, l'effet consécutif est en somme une augmentation plus ou moins considérable de la circulation.

Ce résultat est dû à deux causes : la première est la dilatation vasculaire qui survient presque toujours après la contraction ; et la seconde dépend de l'irritation des nerfs sensitifs, qui détermine toujours une congestion réflexe. C'est ainsi qu'en électrisant avec des courants induits la corde du tympan (Cl. Bernard), on produit dans la glande sous-maxillaire une augmentation considérable de la circulation et de la sécrétion. De même, lorsqu'on met à nu le nerf auriculo-temporal, et qu'on électrise le bout central (Schiff), on obtient une turgescence très-prompte de toute l'oreille. Le même phénomène a lieu en électrisant la plupart des nerfs sensitifs qu'on peut isoler (Loven).

On obtient surtout cette excitation des nerfs sensitifs, et par conséquent une augmentation réflexe de la circulation, en électrisant la peau avec des électrodes sèches, comme le pinceau métallique. Aussi ce mode d'application est-il indiqué chaque fois que l'on veut déterminer une dérivation puissante et une véritable hypérémie capillaire.

Nous ne nions donc nullement l'influence des courants induits sur les phénomènes vasculaires; mais nous montrons, d'après les faits physiologiques et cliniques, que ces courants agissent d'une façon toute différente selon leur mode d'application. Lorsque l'électrisation porte sur toutes les parties du membre, l'effet consécutif est dans le moment un resserrement des artérioles ; lorsqu'au contraire elle n'agit que sur les nerfs sensitifs, elle détermine une hypérémie capillaire.

L'action des courants induits, dans ce dernier cas, est bien plus énergique que n'importe quel autre agent et que les courants

continus les plus intenses ; mais il faut pour cela que leur influence soit bien limitée sur les nerfs sensitifs.

De plus, l'influence des courants induits sur les phénomènes vasculaires est toujours plus localisée, plus circonscrite et en même temps plus passagère. L'expérience suivante est typique à ce point de vue.

Chez un chien de forte taille, nous avons mis à nu la glande sous-maxillaire. Après avoir isolé la corde du tympan et introduit une canule dans le canal excréteur, nous avons fait passer par toute la glande un courant induit, et, comme M. Cl. Bernard l'avait déjà observé, la sécrétion, sous cette influence, n'a point été augmentée. Dans les mêmes conditions, les courants continus, au contraire, rendent la sécrétion plus abondante. En portant les courants électriques directement sur la corde du tympan, les courants continus augmentent encore la sécrétion salivaire, mais dans aucun cas elle n'est aussi abondante que lorsqu'on électrise ce nerf avec des courants induits.

L'effet produit par les courants interrompus est instantané et disparaît dès qu'on cesse leur application. Avec les courants continus, l'effet est plus lent, mais dure encore quelque temps après leur application.

On emploie souvent les courants électriques pour activer les fonctions de certaines glandes, et surtout les glandes mammaires chez les nourrices. Nous les avons employés dans ces cas, et nous avons observé à plusieurs reprises que la sécrétion était bien plus active en électrisant la peau du sein, et surtout le mamelon, avec le pinceau métallique, qu'en employant des tampons humides et des secousses rares, comme cela se pratique pour l'électrisation des muscles.

Action des courants continus.

Les courants continus, d'une manière générale, augmentent la circulation. — Nous avons fait de nombreuses recherches sur ce sujet, et nous avons varié nos expériences de différentes manières (voy. notre *Traité d'électricité* et *Recherches expéri-*

mentales sur la circulation artérielle, dans *Journal d'anat. et de physiol.*, 1868). Nous n'avons pas à revenir ici sur ces faits; car, depuis cette époque, notre conviction sur cette action des courants continus s'est de plus en plus confirmée, et nous devons ajouter que tous les médecins qui se sont servis des courants continus chez les malades ont surtout constaté l'augmentation, par ce traitement, des phénomènes vasculaires.

Cependant, avant d'examiner les faits cliniques, nous devons répondre à une objection qui nous a été faite, objection d'autant plus importante, qu'elle se fonde sur des expériences contradictoires, et qu'elle émane d'un savant des plus autorisés. Dans ses leçons sur le système vaso-moteur (1), M. Vulpian s'exprime ainsi :

« Ainsi que je l'ai déjà dit, il résulte des recherches de MM. Legros et Onimus que, lorsqu'on fait passer des courants galvaniques dans un nerf contenant des fibres vaso-motrices, les courants ascendants, c'est-à-dire ceux dans lesquels on place le pôle négatif près du centre, le pôle positif près de la périphérie, feraient contracter les vaisseaux. Les courants descendants, c'est-à-dire dont les pôles seraient placés à l'inverse des précédents, les feraient dilater.

» Or les expériences que nous avons répétées, avec M. Carville, sur la membrane interdigitale de la grenouille, dans la condition la plus favorable, puisque nous désirions vivement voir les phénomènes signalés par ces expérimentateurs, ne nous ont pas donné les résultats que nous en attendions. Lorsque nous *électrisions les nerfs lombaires* d'une grenouille en examinant au microscope la membrane interdigitale du même côté, les courants galvaniques continus produisaient le même résultat, moins accusé toutefois que les courants interrompus, ou bien ils ne produisaient rien. Les courants descendants ne nous ont jamais paru produire un effet de dilatation vasculaire dans ces conditions. Ces courants, dans nos expériences, faisaient resserrer les vaisseaux plus sûrement que les courants inverses.

(1) *Revue scientifique*, 9 août 1873.

» Quant aux expériences dans lesquelles MM. Legros et Onimus agissent avec les courants continus au travers de la peau et des parties sous-jacentes, il est clair qu'elles ne peuvent pas avoir une valeur bien grande pour prouver que telle sorte de courant agit par les nerfs vaso-moteurs et fait contracter les vaisseaux, et que telle autre sorte de courant, agissant sur ces mêmes nerfs, amène la dilatation de ces mêmes vaisseaux. Non-seulement on n'est pas autorisé à croire qu'on agit ainsi sur ces nerfs, mais de plus on détermine des excitations de tous les tissus compris dans le courant, de la peau entre autres, et cette excitation peut provoquer des dilatations vasculaires réflexes qui viennent compliquer les résultats. »

Nous avons une objection principale à faire à M. Vulpian, c'est qu'en voulant faire ses expériences plus rigoureuses, il les rend justement impossibles et complétement fautives. En agissant, en effet, directement sur les nerfs, avec des courants continus, il détermine, quelque court que soit le passage du courant, une action électrolytique qui influe alors sur l'excitation du nerf. Il y a aussitôt au pôle positif production d'acides libres et d'alcalis au pôle négatif ; ce sont ces actions chimiques qui sont alors la cause de l'excitation et non le passage du courant. Or tout le monde sait qu'en mettant des acides très-étendus et des alcalis sur des filets nerveux, il se produit une excitation, et par suite une contraction durable des fibres musculaires ; et c'est pour cela que M. Vulpian, dans ses expériences, a obtenu uniquement le resserrement des vaisseaux, et, de plus, ce resserrement était plus considérable avec le courant descendant, parce que le pôle négatif, dont l'action chimique est la plus active, est, dans ce cas, plus rapproché des vaisseaux périphériques.

Lorsqu'on veut étudier l'influence d'un courant continu sur n'importe quel nerf, il ne faut donc jamais placer les électrodes directement sur les nerfs, car l'action électrolytique a alors trop d'influence. Pourquoi d'ailleurs ne pas agir à travers des tissus ? Le courant pénètre fort bien jusqu'aux filets nerveux, et, pour juger des effets thérapeutiques, il faut même absolument agir de

cette façon, car chez l'homme on n'électrise jamais directement un nerf, et l'on fait toujours passer le courant au travers de la peau et des parties sous-jacentes.

Quant aux excitations réflexes, nous croyons bien qu'elles peuvent avoir lieu par ces procédés, et c'est peut-être à leur influence qu'est due la différence d'action des courants descendants et des courants ascendants.

Cette différence est très-manifeste dans un grand nombre de cas, et l'on peut l'observer très-facilement soit au microscope, soit sur l'oreille d'un lapin blanc. Longet, dans son cours de physiologie à la Faculté de médecine, avait même fait construire un petit appareil pour montrer ces faits aux élèves, et il a répété plusieurs fois cette expérience avec nous. Quelquefois cependant cette différence entre les courants ascendants et les courants descendants est moins tranchée, et surtout elle ne se maintient pas pendant un temps très-long. Mais, en laissant ces points spéciaux de côté, on peut dire d'une façon générale que les courants continus déterminent l'augmentation de la circulation dans les tissus. Ce fait est reconnu par presque tous les médecins qui se sont occupés de cette question.

Ils diffèrent, dans cette action, des courants induits par leur influence plus générale, et celle-ci est plus grande et plus durable, lorsqu'on électrise les centres vaso-moteurs ou les ganglions, au lieu d'électriser les parties périphériques.

Sous ce rapport, comme dans la plupart des applications thérapeutiques, on peut, entre les courants induits et les courants continus, faire cette grande division : *Les premiers agissent surtout et doivent même n'être employés qu'à la périphérie ; leur action est surtout locale et limitée, tandis que les courants continus peuvent être employés directement sur les centres, et leur influence est d'autant plus considérable, même pour les affections périphériques, qu'on agit plus près des centres.* Cette distinction est fondamentale et résume en grande partie la différence qui existe, au point de vue clinique, entre ces deux espèces de courants.

Ainsi, en supposant une anesthésie ou une hyperesthésie d'un

membre quelconque, avec les courants induits il faudra faire l'application directement sur les points malades, tandis que vous n'aurez de chance de succès avec les courants continus qu'en plaçant au moins un des pôles du côté de la moelle.

Chaque fois qu'on veut agir sur la circulation d'une région, il faut comprendre dans le courant continu le centre vaso-moteur de cette région, et c'est pour cela qu'il est si utile de maintenir un des pôles, et en général le pôle positif, du côté du centre spinal.

De tous les centres vaso-moteurs, les plus importants de tous se trouvent à la partie cervicale de la moelle. L'électrisation de cette région influe non-seulement sur la circulation intra-crânienne et intra-oculaire, mais encore sur la circulation d'organes plus éloignés, tels que les ovaires et la matrice. Ces faits sont d'ailleurs une preuve incontestable de l'action énergique des courants continus sur la circulation, et nous croyons devoir nous y arrêter quelque temps.

Lorsque avec un courant de 12 à 20 éléments, on applique le pôle positif sur la nuque et le pôle négatif sur le cou, un peu au-dessous de l'oreille, au voisinage du ganglion cervical supérieur, on détermine une modification de la circulation crânienne incontestable, ainsi qu'une action spéciale, vers la masse cérébrale. Dans tous les cas, même avec un courant de 6 à 10 éléments, grâce à la diffusion des courants continus, celui-ci pénètre jusqu'au nerf optique, car on provoque, au moment de la fermeture et de l'ouverture, des phosphènes aussi marqués qu'en agissant sur le globe oculaire.

De plus, si l'on enlève brusquement les rhéophores, on détermine à l'instant même une sorte de vertige qui, s'il était bien accentué, ferait tomber la personne du côté où se trouvait le pôle négatif.

Mais un moyen encore plus certain de constater l'influence de l'électrisation de la nuque et du ganglion cervical sur la circulation intra-crânienne, est d'examiner les modifications des vaisseaux du fond de l'œil au moyen de l'ophthalmoscope. Ces expériences, que nous avons faites plusieurs fois avec l'aide de MM. les

docteurs Daumas et Bonnefoy, chefs de clinique ophthalmologique, et que nous avons pu montrer à plusieurs personnes, démontrent très-nettement que l'électrisation du ganglion cervical supérieur augmente la circulation dans les vaisseaux du fond de l'œil.

Au moment où l'on applique les rhéophores sur le cou, au voisinage des ganglions crâniens, on voit se produire sur les vaisseaux de la pupille un léger mouvement de contraction. Puis, peu à peu on voit la circulation devenir plus considérable qu'à l'état normal, et cette augmentation est due à une plus grande fréquence, et mieux à une plus grande étendue des mouvements de dilatation et de resserrement que présentent les vaisseaux. A l'état normal, en examinant bien attentivement le contour des vaisseaux, et surtout chez certaines personnes, on distingue nettement ces contractions péristaltiques, et l'on voit les vaisseaux, selon le moment d'observation, être resserrés ou bien dilatés. C'est sans doute ce phénomène qui a fait croire à des médecins américains, et principalement à M. le docteur Beard, que l'application des courants électriques produisait le resserrement des vaisseaux lorsque ceux-ci étaient préalablement dilatés, et réciproquement, leur dilatation, lorsque avant l'électrisation ils paraissaient contractés.

Nous n'avons pas toujours pu constater une grande différence selon la direction du courant, c'est-à-dire lorsqu'au lieu d'appliquer les rhéophores au cou, nous mettions l'un des pôles sur le front et l'autre sur les premières vertèbres cervicales. Cependant on remarque quelquefois que lorsque le pôle positif est placé sur le front, les artérioles sont beaucoup moins dilatées que lorsqu'on y met le pôle négatif. MM. Chéron et Nachet, avec un appareil permettant de grossir beaucoup le fond de l'œil, sont arrivés à des résultats plus précis, et dans une communication faite à la Société de médecine, l'an dernier, M. Chéron dit avoir nettement observé cette différence d'action des courants, selon leur direction et d'après la loi que nous avons posée, c'est-à-dire le courant ascendant resserrant les vaisseaux, et le courant descendant les dilatant et amenant une congestion plus ou moins forte.

D'autres faits viennent encore à l'appui de cette influence de

l'électrisation du ganglion cervical sur les mouvements des fibres musculaires de l'œil ; nous avons, en effet, également observé que les mouvements de contraction et de dilatation de la pupille sont augmentés par l'électrisation des ganglions cervicaux supérieurs.

Si l'on examine un œil normal à l'éclairage latéral, on voit aussitôt sous l'influence de la lumière la pupille se contracter. Si l'on maintient cet éclairage latéral, la pupille ne reste pas toujours dans le même état de contraction, mais on voit se produire de petits mouvements presque imperceptibles de contraction et de dilatation. Ce sont ces mouvements qui sont rendus plus manifestes lorsqu'on fait passer un courant continu sur les ganglions cervicaux supérieurs.

La pupille n'est donc jamais absolument immobile, et il y a comme une lutte entre les mouvements de dilatation et de resserrement, et ce fait est encore bien démontré par le phénomène suivant que nous avons observé plusieurs fois, et qui démontre bien que lorsqu'un des mouvements ne peut s'effectuer, c'est l'antagoniste qui alors s'exécute plus énergiquement. Si l'on examine à l'éclairage latéral un œil atteint de mydriase, on voit la pupille rester pendant une seconde environ sans subir aucun changement ; elle est sollicitée pendant ce temps à se contracter, mais elle n'y peut parvenir, et bientôt le mouvement antagoniste l'emporte, et elle commence à se dilater assez notablement, et alors on observe une série de petits mouvements de contraction et de dilatation, mais jamais la contraction n'arrive au point où était la pupille avant d'être sous l'impression de la lumière.

Si, dans ces cas de mydriase, on électrise comme précédemment le grand sympathique, le mouvement de dilatation déterminé par l'influence de la lumière est rendu beaucoup moins sensible, parfois même imperceptible.

Ce procédé d'électrisation est un de ceux que nous employons le plus souvent dans les affections des yeux ou dans celles de l'encéphale, et il nous a donné de nombreux succès. C'est ainsi que nous avons obtenu des guérisons assez nombreuses et surtout très-importantes. Nous sommes en effet parvenu à arrêter l'atrophie

du nerf optique, et dans quelques cas nous avons été assez heureux pour obtenir une amélioration notable. (*De l'influence des courants continus dans l'atrophie du nerf optique*, dans *Recueil d'ophthalmologie*.)

Ce procédé d'électrisation est également très-utile dans les affections de cause générale, dans certains phénomènes hystériques, choréiques, dans les irritations spinales, etc. Nous y ajoutons un léger courant le long de la colonne vertébrale. Le docteur Beard et d'autres médecins américains ont, dans ces maladies, beaucoup recommandé ce qu'ils appellent l'électrisation générale, procédé qui consiste à mettre le pôle positif sur la nuque et le pôle négatif sur le creux de l'estomac. Ils cherchent ainsi à agir le plus complétement possible sur les nerfs sympathiques. Nos deux méthodes ont beaucoup d'analogie, puisqu'ils placent un des pôles, et spécialement le pôle positif, sur la nuque, et qu'ils agissent ainsi sur le même centre vaso-moteur. Nous préférons cependant maintenir les deux rhéophores près des centres, car nous sommes persuadé en même temps qu'on agit ainsi plus énergiquement. Quoi qu'il en soit, ce sont là des questions de détail qui ne modifient en rien l'opinion commune de tous les médecins qui ont employé cliniquement les courants continus, à savoir, qu'il y a peu d'agent aussi puissant pour activer les circulations, et que le meilleur mode pratique est d'électriser les centres.

Un travail (1) qu'a publié récemment M. le docteur Raynaud vient à l'appui des idées que nous soutenons, et nous sommes d'autant plus heureux d'en indiquer les faits principaux, que nous préférons toujours citer des cas de guérison rapportés par des médecins que l'on ne peut soupçonner d'avoir des idées préconçues. Involontairement on croit toujours que celui qui s'occupe spécialement d'une question se laisse entraîner à un peu d'exagération, et quoique nous soyons certain de ne pas mériter ce reproche, nous aimons mieux n'avoir pas à en tenir compte. D'ailleurs les

(1) Nouvelles recherches sur la nature et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités (*Archives générales de médecine*, janvier et février 1874).

faits pathologiques observés par M. le docteur Raynaud sont assez rares, mais leur étude est des plus intéressantes au point de vue spécial qui nous occupe dans ce chapitre.

Chez des malades atteints d'asphyxie locale des extrémités, M. Raynaud a vu les phénomènes pathologiques s'amender et même guérir complétement sous l'influence d'un traitement par les courants continus. Plusieurs particularités sont importantes à noter chez ces malades, et surtout les suivantes : Chez un de ces malades (obs. I) qui avait de l'asphyxie des deux mains et des pieds, il y avait en même temps, après l'accès, affaiblissement et trouble de la vue. A l'ophthalmoscope, on constate, lorsque la coloration organique des extrémités est à son minimum, que l'artère centrale de la rétine et les artères qui en naissent présentent dans toute leur étendue des contours très-clairs, et l'on constate très-nettement qu'elles sont plus étroites dans leur portion originelle, au niveau de la pupille, qu'à la périphérie ; par moments on y rencontre des sortes d'étranglements partiels. Les pulsations des veines se font remarquer par leur intensité et leur étendue.

Pendant la période de cyanose des extrémités, les battements veineux persistent, et les artères présentent des étranglements partiels, qui par places les rendent filiformes.

Dès la première séance de courants continus, courant descendant, on constata une amélioration qui se prononça chaque jour davantage.

Dès la sixième séance, l'état des extrémités était entièrement modifié ; il persistait bien un peu de pâleur livide des dernières phalanges, mais les doigts tendaient de plus en plus à reprendre leur coloration normale. Lorsque ce malade quitta le service le 22 juin, depuis plus de dix jours déjà les extrémités étaient revenues à leur nuance physiologique, toutes les fonctions de sensibilité et de mouvement étaient rétablies ; et ce qui est non moins curieux à constater, l'induration du derme à la paume des mains avait en grande partie disparu.

Le rétablissement de la vue avait suivi une marche parallèle.

En même temps que les extrémités se réchauffaient, la vision devenait plus distincte. Voici quelques-uns des résultats fournis par l'examen ophthalmoscopique.

« 28 mai. — Les battements veineux sont encore très-nettement appréciables à l'œil gauche, dans le champ de la pupille; ils disparaissent au delà. L'étroitesse des artères persiste plus marquée à gauche qu'à droite; on ne constate plus d'étranglements partiels.

» 7 juin. — Les veines sont généralement plus grosses que lors du premier examen; mais elles ne présentent plus aucun battement. Les artères sont aussi bien plus volumineuses, et surtout il existe une vascularisation beaucoup plus considérable de la pupille du nerf optique et du fond de l'œil en général (1). »

Chez un de ces malades, il est intéressant de remarquer qu'en prolongeant suffisamment l'électrisation d'une main, le pôle positif sur la moelle, et le pôle négatif à la périphérie, on voit la cyanose disparaître non-seulement à cette main, mais à celle du côté opposé que les rhéophores n'ont pas touchée. Ce fait prouve bien l'influence de l'électrisation des centres, car un des pôles, étant placé sur le cou, agissait sur la moelle, et consécutivement sur les phénomènes vasculaires du côté opposé à celui qui était directement électrisé.

Dans tous ces cas, M. le docteur Raynaud électrisait en premier lieu la moelle, et nous ne doutons pas que ce mode d'application n'ait été pour beaucoup dans les succès qu'il a obtenus; car, comme nous l'avons déjà dit souvent, il y a un avantage incontestable à agir sur les centres avec les courants continus, alors même que la lésion siége à la périphérie. Dans notre *Traité d'électricité*, nous avons consacré un paragraphe tout entier à cette question (2), où nous disions « que l'application des courants continus sur les centres nerveux détermine toujours des effets plus manifestes que lorsqu'on les applique directement sur les organes. Les mouvements des intestins sont faiblement augmentés par l'électrisation locale, tandis qu'ils le sont à un haut

(1) *Archives générales de médecine*, janvier 1874, pages 13 et 14.
(2) *Loc. cit.*, p. 747.

degré par l'électrisation des ganglions ou par l'électrisation de la moelle.

« Il doit en être de même pour les mouvements autonomes des artérioles, et tous les faits que nous avons observés démontrent que pour agir sur la vascularité d'un organe, il est préférable de n'agir que sur les centres vaso-moteurs. Il en est de même pour l'élément douleur et pour l'action sur les nerfs sensitifs. »

De l'influence des courants continus sur les phénomènes vasculaires de la matrice. — Nous avons déjà eu l'occasion, dans notre *Traité d'électricité*, de mentionner l'influence des courants continus sur le flux menstruel ; nous avons, à cette occasion, cité un cas chez une jeune fille de dix-sept ans, chlorotique et anémique au plus haut point, et qui, depuis cinq mois, n'avait plus eu ses règles, et chez laquelle nous avons ramené la menstruation au bout de six séances d'électrisation. Hiffelsheim a également insisté sur les avantages de l'électrisation par les courants de la pile dans les cas de dysménorrhée.

Il est rare, cependant, que l'on ait recours aux courants électriques dans ces affections, et depuis la publication de notre traité, nous n'avons eu qu'une seule fois l'occasion d'intervenir spécialement dans un cas de dysménorrhée ; mais, par contre, nous avons pu observer un grand nombre de fois l'influence de cette médication sur les menstrues chez des femmes que nous soignions pour d'autres affections.

Le fait intéressant et que nous croyons tout nouveau, est que l'influence des courants continus a lieu à distance, et principalement dans les cas où nous portions les rhéophores du côté du cou, c'est-à-dire au voisinage des ganglions cervicaux et de la partie supérieure de la moelle.

Les faits que nous allons relater se rapportent en effet à des cas où nous avons électrisé uniquement la région cervicale, et où nous avons, par cette application, obtenu d'une manière incontestable des modifications dans l'écoulement menstruel.

Mme C... est soignée pour une paralysie du droit externe de l'œil droit, datant de quatre mois. Un des pôles est appliqué, comme nous le faisons

d'ordinaire, l'un, le positif, près du muscle paralysé, et l'autre sur le ganglion cervical supérieur. Durée du traitement deux mois. Pendant ce temps, les règles ont avancé de trois jours et ont été plus abondantes.

— M[me] D..., âgée de trente-deux ans, sujette aux migraines depuis dix ans, a presque toujours un retard pour ses règles. Ces migraines arrivent trois ou quatre fois par mois. Electrisation des ganglions supérieurs (trois fois par semaine). Le premier mois, il n'y a un accès de migraine qu'au moment de l'apparition des règles, qui ont lieu trois jours plustôt qu'à l'époque ordinaire.

Le deuxième mois, les règles sont en avance de cinq jours, mais sans migraine, et, chose curieuse, il y a un accès de migraine alors que les règles ont cessé, mais à l'époque exacte où les règles auraient dû paraître en temps ordinaire.

Le troisième mois, les règles sont plus abondantes, mais elles arrivent juste un mois après les menstrues précédentes. Il n'y a pas de migraine. Celle-ci ne se déclare qu'après six semaines, à la suite d'une vive contrariété.

A partir de cette époque, le traitement est en partie suspendu, une séance tous les dix jours, et depuis deux mois la malade n'a eu qu'un accès de migraine. Les menstrues sont régulières, mais toujours plus abondantes et, au lieu d'une durée de quatre jours, elles ne durent que deux à trois jours.

— M[me] P..., âgée de trente-trois ans, est sujette aux migraines depuis assez longtemps ; mais en général elle n'avait d'accès que tous les mois, au moment des époques menstruelles. Sans qu'il y ait de modifications du côté de la matrice, depuis trois ans, les accès de migraine ont apparu tous les quinze jours, et depuis un an régulièrement tous les huit à dix jours. Ces accès sont des plus violents, et ils durent en général trois jours et trois nuits continuellement.

Traitement : électrisation par les courants continus des ganglions cervicaux et de la portion cervicale de la moelle. L'accès de migraine n'apparaît qu'après quatorze jours, et ne dure que six heures ; les règles, qui apparaissent, sont plus abondantes.

Les accès vont peu à peu en s'éloignant, et tandis qu'autrefois elle sentait un ou deux jours d'avance la migraine être imminente, par des douleurs vagues et un malaise général, actuellement elle est bien portante pendant tous les intervalles. La migraine débute et se termine subitement.

Les règles continuent à apparaître de deux à trois jours en avance et elles sont plus abondantes, mais durent moins longtemps.

— M[lle] R..., âgée de dix-sept ans, anémique, atteinte d'une contracture hystérique des muscles du bassin et de la cuisse gauche, qui ont fait croire pendant longtemps à une coxalgie, et qui est réglée assez régulièrement,

mais difficilement, est soumise au traitement par les courants continus. La contracture des muscles disparaît au bout de quelque temps et avec des symptômes sur lesquels nous ne pouvons nous arrêter ici.

Les règles, qui surviennent pendant le traitement, sont la première fois en avance de deux jours, ce qui n'était jamais arrivé. Le second mois, elles sont en avance de cinq jours, très-abondantes le premier jour, et cessent plus rapidement.

— Mme C..., âgée de trente-cinq ans, hystérique a, depuis qu'elle suit un traitement par les courants continus, une avance de plusieurs jours dans ses menstrues. Le traitement chez cette malade a été très-long, et nous avons eu l'occasion d'observer ce qui d'ailleurs arrive chez la plupart des malades, c'est qu'au bout de trois ou quatre mois, il n'y a plus qu'une avance insignifiante pour l'époque menstruelle ; mais que ce qui continue à persister toujours, c'est une plus grande abondance de sang, et en même temps une durée moindre dans l'écoulement sanguin.

— Mme D..., âgée de trente-cinq ans, à côté d'autres phénomènes nerveux et d'anémie profonde, se plaignait depuis plusieurs mois d'un écoulement blanc continuel. Electrisation des ganglions cervicaux. L'écoulement est fortement teint en rouge, et les règles apparaissent plus abondantes, et sans provoquer autant de douleurs.

— Mlle G..., âgée de quinze ans, a été réglée à l'âge de douze ans (1); employée dans un atelier de caoutchouc soufflé, elle a été atteinte d'intoxication aiguë, et depuis cinq mois ses règles avaient complétement disparu, lorsque nous eûmes à employer chez elle les courants continus pour l'examen de l'excitabilité nerveuse et de la contractilité musculaire.

Le soir même de cette séance, les règles reviennent, et aussi le mois suivant.

— Mlle A..., âgée de vingt-trois ans, est atteinte d'une parésie des muscles du larynx, et est soigné pour cette affection. Depuis le traitement, elle remarque que ses règles avancent un peu, mais surtout qu'elles sont plus abondantes, et de plus elle n'éprouve plus les coliques qu'elle ressentait presque toujours au moment de ses époques menstruelles.

— Mme E..., atteinte d'une aphonie légère, est en même temps sujette aux pertes utérines, mais qui viennent à des époques indéterminées. Elle n'avait plus eu d'écoulement sanguin depuis six semaines, lorsque nous fîmes une application des courants continus sur la région cervicale. Le soir même de cette première séance, il y eut une perte de sang.

(1) Voyez la thèse du docteur Huguin, *sur l'intoxication par le sulfure de carbone*. Paris, 1874.

plutôt que pendant les accès ; pour obtenir un résultat appréciable et durable, il faut commencer le traitement dans l'intervalle des accès, et presque immédiatement après un accès, et non, comme on le fait trop souvent, au moment où la migraine va se déclarer.

Ces faits cliniques, que nous avons choisis à cause de leur netteté, viennent confirmer sous tous les rapports les faits physiologiques que nous avons observés. Ils établissent en effet, d'une façon indubitable, l'action considérable que les courants continus exercent sur la circulation générale, et ils démontrent en même temps l'influence, sur les circulations locales et périphériques, de l'électrisation des centres.

NOUVEAUX FAITS

CONCERNANT

LA MUTABILITÉ DES GERMES MICROSCOPIQUES

RÔLE PASSIF DES ÊTRES CLASSÉS SOUS LE NOM

DE FERMENTS

Par M. Jules DUVAL (de Versailles)

(Planches XIX, XX et XXI.)

I

J'ai démontré antérieurement que certains microphytes, et notamment les algues unicellulaires (1), placés dans des conditions physiologiques convenables, pouvaient remplir le rôle de ferment alcoolique.

Je viens aujourd'hui appuyer ma doctrine de la mutabilité, en démontrant que le *Torula cerevisiæ* pur est, au même titre que ses congénères, un être à fonctions essentiellement multiples.

Les expériences que je viens développer ici sont en contradiction formelle avec les idées que professent certains auteurs. Quoi qu'il en soit, fidèle aux principes que j'ai déjà suivis, je marche à nouveau sur le terrain exclusif des faits, et je déclare que quiconque répétera mes épreuves de bonne foi, saura en reconnaître toute la portée et toute l'exactitude.

II

Préparation du ferment alcoolique pur.

Que l'on admette que la levûre de bière soit un mélange de plusieurs ferments particuliers, ou bien qu'on ne voie dans cette lie vivante que le produit de la métamorphose d'un seul et même

(1) Voyez ce même Journal, page 400, juillet 1873, et *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. LXXXII, p. 1027, même année.

Voyez, en outre, les planches placées à la fin de ce numéro.

Micrococcus en présence d'un liquide essentiellement altérable, il n'en est pas moins vrai que cette production organisée n'est pas toujours identique avec elle-même. La levûre de bière fraîche, provenant d'une fermentation régulière, présente d'ordinaire, à côté des globules typiques que tout le monde connaît, divers corpuscules dont le diamètre, le mode d'accroissement et la configuration générale diffèrent sensiblement entre eux.

En présence de ces variantes morphologiques, il semble qu'il n'y ait rien de plus facile que de dire : Ceci est du ferment lactique, cela du ferment de la fermentation visqueuse, ou tout autre proto-organisme représentant une individualité propre. Si cela est vraisemblable, cela n'est pas du moins rigoureusement prouvé, et, dans tous les cas, la question d'origine de ces différents êtres zymiques n'en reste pas moins obscure.

La coïncidence des mêmes formes, chez les êtres cellulaires, implique ordinairement la répétition des mêmes actes physiologiques ; on ne saurait établir, cependant, de règle absolue à cet égard, et en ce qui concerne les corpuscules mal définis qui accompagnent souvent les chapelets du *Torula cerevisiæ* type, il y a quelque témérité, peut-être, à vouloir leur donner un nom *sui generis* préjugeant à tort ou à raison leur véritable fonction.

Dans l'incertitude où l'on retombe fatalement si l'on oublie ce grand principe, que c'est le milieu qui fait l'être, et non pas l'être qui fait le milieu, il devient nécessaire, pour établir scientifiquement la mutabilité, d'expérimenter sur un sujet bien homogène et bien pur. Aussi est-ce pour éviter toute cause d'erreur, ou plutôt pour dissiper tout scrupule, que j'ai entrepris de faire tout d'abord le triage physiologique de la levûre sur laquelle je me proposais d'opérer.

Rien n'est plus facile que d'arriver à ce résultat. Tout le secret de l'opération consiste à ensemencer la levûre de bière dans un milieu dont les éléments stables et convenablement associés ne se prêtent que très-difficilement à plusieurs dédoublements chimiques parallèles et simultanés.

La nature elle-même nous ouvre les voies, et le liquide nour-

ricier auquel j'ai toujours donné la préférence n'est autre que le suc de raisins, bouilli, filtré et conservé dans des ballons préparés à la manière de ceux dont M. Pasteur s'est servi pour faire ses expériences (1).

Une parcelle de levûre de bière, aussi récente que possible, étant ensemencée dans un premier de ces ballons, aux trois quarts plein de liquide limpide, je la laisse se multiplier. Le dégagement d'acide carbonique devient manifeste au bout de quelques heures, et petit à petit il s'accentue davantage. Après plusieurs jours de contact, alors que la fermentation, qui s'effectue dans l'étuve à la température moyenne de 25 degrés centigrades, est en pleine activité, je débouche l'appareil et je prélève aussitôt avec une pipette une trace du sédiment levurien de première formation. Je procède tout de suite à un second ensemencement dans un deuxième ballon préparé à l'instar du premier. Je renouvelle cette manipulation une troisième fois, puis encore une autre, et finalement j'obtiens de la levûre alcoolique de quatrième génération.

Dès le début de ces quatre opérations successives, le *Torula cerevisiæ*, soustrait à son milieu habituel, s'est déjà développé d'une façon plus uniforme. Les granulations moléculaires et les bâtonnets bactéridiformes auxquels il se trouvait associé se sont à peine accrus, et il est bien rare, après le deuxième ensemencement, d'en rencontrer encore quelques-uns sous le champ du microscope.

Au troisième temps de l'épreuve, on n'a plus affaire qu'à de gros globules, bien nourris, à nucléus central parfaitement accusé. Au quatrième, la réalisation du problème est aussi parfaite que possible, et le volume de ferment produit semble réellement prodigieux par rapport à la quantité presque impondérable de semence qui a servi à l'engendrer.

La levûre vinique ainsi purifiée diffère sensiblement, comme aspect, de la levûre des brasseries. Examinée dans les ballons qui

(1) Voyez la planche où sont représentés les ballons dont je me sers exclusivement.

la renferment, elle forme au fond de ceux-ci un dépôt mat, ondulé, souvent crevassé, d'apparence grenue et comme féculente. Délayée dans le liquide vineux qui la baigne, elle retombe assez promptement d'elle-même, et si l'on vient à l'exprimer, elle laisse entre les doigts une pâte relativement peu plastique. A l'examen microscopique, elle représente des grains ronds ou semi-ovoïdes, de $0^{mm},030$ à $0^{mm},050$ de diamètre, s'accroissant nettement par bourgeonnement externe.

C'est avec cette levûre prise, sur le fait, en plein travail de reproduction, qu'ont été effectuées les expériences qui vont suivre. (Voyez l'aspect et la disposition de cette levûre type, pl. XXI, figure 3.)

III

Transformation du ferment alcoolique en ferment lactique en présence d'une liqueur sucrée neutre. — Difficulté première de l'expérience. — Application indirecte de ce procédé à la préparation économique du lactate de chaux pur.

Le 12 septembre 1873, je prépare par la méthode ordinaire des laboratoires 3000 grammes de petit-lait. Je concentre celui-ci au bain-marie jusqu'à moitié de son volume, et j'ajoute au sérum réduit 15 grammes de phosphate neutre d'ammoniaque. Le liquide, filtré froid jusqu'à limpidité parfaite, étant reçu dans trois ballons respectifs, j'additionne le contenu du premier de 50 grammes de carbonate de chaux précipité pur; le second, qui est resté franchement acide par suite du petit excès d'acide tartrique, employé en premier lieu pour obtenir la coagulation du caséum et des matières grasses du lait, est laissé tel quel; le troisième, enfin, est exactement saturé par une petite quantité d'eau ammoniacale ajoutée avec précaution : cette affusion ammoniacale a déterminé ici la précipitation d'une petite quantité de phosphate de chaux et de phosphate ammoniaco-magnésien.

Mes trois ballons, munis chacun de bouchons de caoutchouc montés comme il est indiqué dans les figures, sont chauffés à leur tour jusqu'à l'ébullition du liquide. Cette ébullition est entretenue pendant plusieurs minutes, et l'on ne ferme avec la pince de Mohr

l'ajutage surmontant le tube ensemenceur que lorsque les vapeurs aqueuses en sortent à plein jet. Après refroidissement complet, les appareils sont portés à l'étuve, dont la température est maintenue constante de 30 à 34 degrés centigrades.

Au bout de plus d'un mois de séjour dans l'étuve, le petit-lait renfermé dans les ballons n'a donné lieu à aucun phénomène apparent de fermentation. Soit à la base de la colonne liquide, soit à son sommet, on ne découvre, d'ailleurs, aucune formation organisée; multitude de petits cristaux transparents de tartrate ont seuls pris naissance sur les parois des vases.

Cette première épreuve-contrôle prouve que, dans ces circonstances, le petit-lait peut être conservé parfaitement intact.

Il m'est arrivé maintes fois de déposer sous des lamelles de verre, sans précaution spéciale, des gouttelettes de liqueurs fermentescibles bouillies ou simplement filtrées : petit-lait, eau de levûre, sucs de fruits, urine, suc d'asperges, jusqu'à du sang frais, et jamais, même après des mois entiers, dans ces préparations non fécondées, je n'ai vu apparaître le moindre vestige d'organisation. Ce critérium simple en dit plus que bien d'autres expériences instituées pour combattre la *genèse spontanée;* il met en garde, d'autre part, contre certaines avances trop prématurées de l'école panspermiste.

Comme, toutefois, dans l'essai précédent, il pourrait y avoir eu méprise, au simple *visu*, pour le contenu du ballon renfermant le carbonate de chaux, j'ai eu le soin de le déboucher afin de m'assurer de son entière conservation. La réaction du liquide s'est trouvée bien neutre; son odeur et sa saveur étaient celles du petit-lait frais, et quant au précipité rassemblé au fond du vase, il s'est montré au microscope sous l'aspect d'un sédiment amorphe et entièrement soluble, avec effervescence dans l'acide chlorhydrique dilué. Rebouché avec soin et soumis à une nouvelle ébullition, on l'a laissé ensuite refroidir pour le soumettre, le lendemain, à l'épreuve de l'ensemencement avec trace de levûre alcoolique, ainsi que le ballon à petit-lait acidulé tartrique. Le ballon à tartrate d'ammoniaque a été laissé provisoirement de côté.

A la même date où ont été pratiqués ces ensemencements, 29 octobre, j'ai préparé une nouvelle quantité de petit-lait, et j'en ai prélevé une partie que j'ai alcalinisée très-légèrement par le bicarbonate d'ammoniaque. Ces deux sérums, l'un acide, l'autre alcalin, étaient destinés à étudier par ensemencement, sous lamelles de verre scellées au bitume de Judée, le métamorphisme des cellules de levûre déposées avec la pointe d'une aiguille dans une goutte de ces liquides.

Le but de ces premières épreuves était de chercher à provoquer dans le petit-lait acide la fermentation alcoolique, et, dans celui qui avait été additionné de craie, la fermentation lactique. Or, ni dans un cas, ni dans l'autre, il ne s'est fait aucune de ces fermentations.

Les utricules de ferment alcoolique, soumises à l'ensemencement sous-lamellaire, se sont simplement étiolées ; leur nucléus central s'est résolu tout d'abord en granulations diffuses, puis leur cycle mutabilitaire s'est arrêté, et la masse des globules semés au centre de la lamelle couvrante ne s'est nullement accrue.

Quant aux changements opérés, à première vue, au sein des ballons, ils ont consisté dans l'apparition, du septième au neuvième jour après l'ensemencement, d'un léger voile mycodermique s'accroissant avec lenteur et s'étalant finalement sur toute la surface liquide.

Après deux mois de contact, les ballons sont débouchés.

A. Le sérum acide présente l'odeur du petit-lait fraîchement fait, sa saveur paraît un peu plus plate. A la distillation, aucune trace d'alcool ou d'acide acétique. Quant à la membrane mycodermique superficielle, elle est formée d'articles cylindriques, presque linéaires, de $0^{mm},012$ de largeur sur $0^{mm},065$ de longueur. Ces articles sont marqués intérieurement de points nucléolaires opaques et comme disposés sans ordre ; ils se tiennent littéralement bout à bout, et autant que j'en ai pu juger par leur disposition, leur mode de reproduction paraît être fissipare ; ayant affaire à des organismes développés déjà depuis longtemps, je n'affirmerai cependant rien sur ce point.

En l'absence de tout composé marquant le dédoublement de la matière sucrée du lait dans un sens ou dans l'autre, on est en droit de se demander quels ont pu être l'origine et le rôle de la pellicule proligère formée à la surface de ce sérum tartrique. Les hétérogénistes ne verraient ici qu'une génération spontanée, et, quant aux panspermistes, marchant à l'aventure dans un monde de germes innominés, ils trouveraient leur salut facile en invoquant, pour cette expérience comme pour tant d'autres, multiples causes d'erreurs.

Pour moi, je ne puis raisonnablement voir dans les microphytes à forme spéciale observés ici qu'une création secondaire ayant sa source dans les nucléolules échappés par exosmose aux globules mères du ferment sous-jacent, nucléolules qui, eux, ne pouvant sans doute se développer sans gaz oxygène libre, sont venus mécaniquement respirer à la surface du liquide. Ce ne serait là qu'un nouvel exemple du passage fréquent d'un être à fonction primitivement zymique à la vie azymique, et ce phénomène, qui n'est qu'un cas particulier de la mutabilité, fait comprendre à son tour par quel mécanisme simple la nature, forcée dans ses actes, fait passer certains êtres dont la respiration est normalement aérienne à la respiration fermentative.

Le *Mycoderma vini* qui recouvre le vin rouge dans les tonneaux en vidange ne me paraît pas avoir, le plus souvent, d'autre raison d'être ; car, quoi qu'on en ait dit, la *fleur du vin* n'a pas d'ascendant procréateur tout formé dans l'air, et si, guidé plus tôt par l'analogie, j'eusse cherché à fond quelle pouvait avoir été la fonction chimique de mon nouveau mycoderme, je ne doute pas qu'elle ne se fût trouvée en rapport avec celle du *M. vini* lui-même. J'avouerai toutefois n'avoir pas poussé mon investigation de ce côté.

B. Le sérum neutre additionné de craie présente l'odeur du lait chauffé, et en aspirant fortement au col du ballon ouvert, on éprouve sur la membrane pituitaire du nez la sensation piquante de l'acide carbonique libre. Pas d'alcool, pas d'acide acétique ; traces seulement d'acide lactique. La pellicule continue qui re-

couvre le liquide est formée de cellules cylindrovoïdes, légèrement arquées vers le milieu, d'une largeur moyenne de 0^{mm},025 sur une longueur de 0^{mm},070. Au fond de la liqueur, sédiment mixte de carbonate de chaux avec rares utricules semblables à celles qui forment voile à la surface et bâtonnets, articulés non moins rares, qui ne sont, probablement, que du ferment lactique en voie de formation.

Ayant insisté précédemment, avec quelque détail, sur la signification rationnelle que j'ai cru devoir donner de la genèse des éléments figurés formant revêtement mycodermique à la surface du liquide à petit-lait acide, je ne m'arrêterai pas ici à une nouvelle interprétation.

C. J'ajouterai, enfin, qu'au bout de trois mois passés d'exposition à l'étuve, le petit-lait neutre à phospho-tartrate d'ammoniaque qui n'a pas été ensemencé est resté d'une limpidité parfaite.

— Si l'on s'en tenait aux épreuves précédentes, la doctrine de la mutabilité, telle que j'ai cru devoir la formuler, réunirait peut-être peu de partisans en sa faveur. J'aurais pu, en effet, pour soutenir plus ardemment ma cause, passer sous silence des expériences dont la conclusion ne saurait être, pour des esprits prévenus, de la dernière rigueur. Quoi qu'il en soit, c'est là, je dois le dire sans passion, un premier acheminement vers l'évidence, et si jusqu'alors je n'ai pu obtenir que le ferment alcoolique *pur* devînt franchement ferment lactique, c'est simplement parce que les conditions physiologiques dans lesquelles je me suis placé ne se prêtaient pas par elles-mêmes à cette métamorphose.

L'étude de la morphogénie cellulaire est subordonnée surtout à l'étude des milieux, et il était plus que probable que si, au lieu de livrer pour *nourriture première* au ferment alcoolique de la lactine, je lui eusse donné de la glycose, son aliment carboné habituel, sans changer pour cela les conditions de neutralité chimique, j'eusse obtenu de la sorte un résultat plus complet. Ce qui n'était que simple prévision devint réalité; voici comment, pour m'en convaincre, je disposai l'expérience.

20 décembre 1873. — Le contenu des trois ballons dont il a été

question plus haut, ayant été transvasé dans une même capsule, j'ai ajouté au liquide 50 grammes de glycose demi-fluide du commerce, et j'ai soumis le tout à l'ébullition. Le liquide filtré ayant été reçu dans un ballon unique, je l'ai additionné de 125 grammes de craie précipitée, et comme d'ordinaire, je l'ai soumis à une nouvelle ébullition prolongée dans le ballon même muni de son système de tubes.

Après une quinzaine de jours de repos à l'étuve, le liquide est resté intact, et pas une seule bulle gazeuse ne s'est développée dans sa masse. Je procède alors, 6 janvier 1874, à l'ensemencement d'une parcelle de levûre de quatrième génération.

En même temps, comme point de repère, je sème sous des lamelles préparées *ad hoc* un atome de même levûre. Le liquide nutritif est exactement le même, sauf le carbonate de chaux qui est remplacé ici par le bicarbonate de potasse jusqu'à réaction légèrement alcaline.

Après très-peu de temps, le travail de la fermentation devient apparent dans le ballon lacto-glycose, et dès au bout de douze heures, il se dégage des bulles gazeuses continues qui viennent refouler et crever alternativement les cylindres liquides condensés dans les anses du tube sinueux abducteur des gaz.

Le 7 janvier, le dégagement gazeux continue régulièrement.

Le 8, on commence à entrevoir à la surface du liquide quelques taches mycodermiques.

Le 10, dégagement gazeux lent, mais toujours continu. La pellicule miroitante, entrevue l'avant-veille, ne recouvre le liquide que partiellement et, désormais, elle ne s'accroîtra plus.

Du 15 au 20 janvier, la fermentation devient sensiblement plus active, et l'on peut recueillir sous le mercure un gaz qui est de l'acide carbonique mélangé encore d'un peu d'air et de traces d'hydrogène.

Du 22 janvier au 5 février, le pétillement gazeux semble s'atténuer, et les bulles qui sont devenues très-grosses partent moins pressées du fond du ballon.

Du 5 au 20 février, mêmes phénomènes que les jours précé-

dents. On aperçoit au niveau du dépôt crayeux une couronne grisâtre parfaitement limitée.

A la fin de mars, la fermentation semble suspendue ; on laisse néanmoins le ballon en place sans l'agiter. Il s'est formé, à cette époque, dans plusieurs parties du ballon, et notamment sur ses parois, des concrétions blanchâtres, boursouflées, ayant l'apparence de choux-fleurs. Au fond, sédiment pulvérulent maculé de taches jaunâtres; ce sédiment est recouvert par un mucus abondant, gris sale.

Les lamelles de verre à liquide lacto-glycose, ensemencées dès le début, ont donné lieu au développement exclusif de levûre alcoolique, et les globules de celle-ci se sont procréés, en si peu de temps et avec une telle rapidité, que les bulles gazeuses qui ont pris naissance ont soulevé le vernis au bitume appliqué sur leur pourtour. Il a donc été impossible d'assister *de visu* au second temps de la fermentation mixte qui a pu être observée dans le ballon.

A l'ouverture de l'appareil qui a été laissé à l'étuve jusqu'au 11 avril, on constate que le liquide mis en expérience présente une réaction très-fortement acide; son odeur est agréable et faiblement spiritueuse. Les organismes du voile mycodermique dont il reste encore des lambeaux sont formés de cellules ovoïdes, marquées de deux, trois ou quatre points nucléolaires brillants; leur forme et leur grandeur sont sensiblement celles qu'on a déjà observées pour l'expansion mycodermique du ballon dont il a été parlé au § B. Ces cellules sont accompagnées de granulations et de corpuscules diaphanes, articulés, disposés en séries linéaires, doués du mouvement brownien. Au fond, sur le dépôt formé de lactate de chaux empâté dans du carbonate non encore décomposé, se trouvent les masses muqueuses dont j'ai fait mention.

Si l'on examine au microscope, au grossissement de 400 à 600 diamètres, une parcelle de ce coagulum vivant, on le trouve formé de myriades de proto-organismes en tout semblables aux petits points granulaires et aux chapelets bactériformes observés à l'état de mélange avec les microphytes restés flottants au sommet du

liquide. Ces organites infimes, dont les uns sont isolés et les autres disposés par groupes moniliformes plus ou moins accentués, représentent, sans nul doute, une variété nettement définie de levûre lactique, et, quant à l'énigme de la formation de cette dernière, c'est une question qui, je le suppose, peut se passer de tout commentaire.

Par une vive agitation, le dépôt de carbonate calcique restant au fond du ballon s'est trouvé de nouveau attaqué, et il s'est produit un violent dégagement d'acide carbonique ; la liqueur est alors redevenue presque neutre. Une partie de cette liqueur, soumise à la filtration et distillée à moitié dans l'alambic Salleron, a donné un liquide qui, ramené à son volume primitif, titrait 3,20 pour 100 d'alcool absolu ; le liquide distillé était *parfaitement neutre* et son odeur rappelait assez celle de l'hydromel vineux.

Après ébullition prolongée et filtration au papier, j'ai obtenu du premier coup, après refroidissement de la totalité du liquide générateur d'acide lactique, un poids de 75 grammes de lactate de chaux, en masse spongieuse, très-blanche. Ce lactate, décomposé par l'acide oxalique, m'a donné exactement 53 grammes d'acide lactique ambré, de consistance sirupeuse, et entièrement inodore.

En présence de la netteté des résultats obtenus après cette première tentative, j'ai institué quelques expériences comparatives dans le but de faire de l'acide lactique pur rien qu'avec de la glycose, des sels assimilables convenablement choisis et un ferment bien nourri. Or, tout dans ces épreuves, sauf la plus grande lenteur de la réaction, a répondu en faveur de la supériorité de la nouvelle méthode sur les méthodes anciennes.

Lorsqu'on songe à la difficulté qu'on éprouve à obtenir du lactate de chaux bien exempt de butyrate ou d'autres produits odorants par les procédés classiques ordinairement employés, on n'hésite pas à donner la préférence à un *modus faciendi* qui donne d'emblée un produit irréprochable. Dans aucun cas, au reste, et quel que soit le temps que se prolonge la catalyse chimique, on n'a à craindre le passage de la fermentation alcoo-

lactique à la fermentation butyrique, et c'est là une difficulté pratique assez importante à résoudre (1).

Je suis arrivé à préparer en petit, pour mon usage personnel, de l'acide lactique à un prix de revient moitié moindre que celui auquel le commerce le livre habituellement, et je ne doute pas que le lactate de chaux ou de zinc fait ainsi industriellement, sur une plus grande échelle, ne puisse s'abaisser à une valeur vénale qui serait encore bien moindre.

IV

Transformation du ferment alcoolique en ferment benzoïque. — Fermentation naturelle de l'urine des herbivores.

On admet généralement que l'acide hippurique se dédouble en acide benzoïque et en glycocolle sous l'influence du *mucus* que renferme à l'état normal l'urine des herbivores. Cela est vrai, dans toute la rigueur des termes, en ce qui concerne la *fermentation naturelle* de l'acide hippurique, et il n'est nullement besoin de l'apport particulier des germes venus de l'air pour opérer cette transmutation physiologique.

Le ferment n'est autre chose ici que le mucus charrié par l'urine elle-même, et j'ai même eu l'occasion d'observer plusieurs fois que l'urine *récente* de vaches, nourries avec des plantes vertes, renfermait de l'acide benzoïque à l'exclusion de toute trace d'acide hippurique.

Le ferment lactique, et apparemment le ferment butyrique qui se développent spontanément dans le lait nature, préexistent également en germe dans ces liquides normaux, et il en est de même, selon toute probabilité, des ferments granuloïdes qui sont susceptibles de se développer dans diverses sécrétions d'origine animale, lorsque ces dernières sont soustraites à l'influence de la vie.

Si les corpuscules organisés qui se trouvent en suspension dans

(1) Je ferai pourtant à ce sujet quelques réserves sur lesquelles je reviendrai plus tard.

l'atmosphère étaient réellement les seuls agents provocateurs de la fermentation qui s'opère dans l'urine des herbivores abandonnée à elle-même, nul doute que ces ferments n'évoluassent en bactéries, en monades ou bien encore en vibrions spéciaux. Car, il faut bien le remarquer, tout le temps que dure le dédoublement hippurique, l'urine reste fortement alcaline, et l'on sait que, dans ces circonstances ordinaires, les microphytes ont l'habitude de céder le pas à leurs antagonistes, les microzoaires. On ne saurait donc voir dans l'essence originelle du ferment des urines alcalines qu'un microzymum spécial, engendré par l'organisme lui-même. Ces microzyma, ces granulations du muçus, produits par la désagrégation des cellules épithéliales, sont à l'urine des herbivores ce que sont les éléments leucocytiques par rapport à l'urine des carnivores, et dans l'un et l'autre cas, que l'on ait affaire à la fermentation benzoïque de l'acide hippurique ou bien à la fermentation ammoniacale de l'urée, je ne vois pas qu'il soit nécessaire d'invoquer la présence de germes aériens dont le rôle est purement secondaire et simplement hypothétique (1).

Est-ce à dire pour cela que les spores, les granulations moléculaires, les cellules confervoïdes, les diverses dépouilles d'organismes supérieurs et les ferments organisés qui en dérivent plus tard ne soient pas aptes à se ployer à la loi de mutabilité en présence de l'acide hippurique? Non, certes; ici, toutefois, leur mission ne se révèle que lorsque les conditions physiologiques normales se trouvent renversées.

Une trace de levûre alcoolique semée, par exemple, dans de l'urine de vache à laquelle on n'aura fait subir aucune modification physique, y jouera le rôle d'un corps purement inerte; les corpuscules figurés apportés de la vessie ou de tout autre point

(1) A l'appui de cette manière de voir, je citerai qu'ayant examiné dernièrement avec beaucoup d'attention l'urine toute récente d'une femme diabétique, j'ai trouvé le mucus de cette sécrétion presque entièrement constitué par des globules jeunes de levûre alcoolique. Les granulations du mucus peuvent donc, dans ce cas pathologique particulier, se transformer en levûre glycosique au sein même de la vessie, et je l'affirme d'autant mieux que mes expériences sur la micrographie aérienne m'ont toujours prouvé qu'il n'y avait dans l'air aucun ferment tout formé.

de l'appareil urinaire agiront seuls comme ferment et s'y développeront au même titre. Mais, si le même liquide est soumis à une température suffisamment élevée pour détruire la vitalité des corpuscules zymiques enfantés par l'organisme, c'est alors qu'il faudra faire intervenir fatalement le rôle secondaire d'un germe apporté du dehors.

L'urine d'un animal quelconque soumise, en effet, à l'ébullition pendant quelques instants dans des vases préparés de manière à s'opposer à la rentrée des poussières aériennes pendant le refroidissement, peut se conserver intacte pendant un temps indéfini.

Si, profitant de ce fait, on dispose l'expérience de façon à faire pénétrer dans l'urine stérile tel ou tel germe déterminé, il sera facile de voir qu'il n'est pas toujours indispensable d'avoir recours à des germes spéciaux pour provoquer telle ou telle fermentation. Voici comment, en changeant les conditions de milieu, pour mieux forcer l'expérience, j'ai pu résoudre une nouvelle fois ce problème.

20 décembre 1873. — 400 grammes d'urine humaine ayant été additionnée de 12 grammes de bihippurate d'ammoniaque à réaction acide, j'ai fait bouillir le liquide et je l'ai filtré dans un ballon préparé.

La liqueur, soumise à une seconde ébullition dans son récipient lui-même, a été conservée jusqu'au lendemain, jour où je l'ai fécondée par l'addition d'une trace de levûre alcoolique bien pure (1).

J'ai préparé en même temps deux lames porte-objet propres à servir de contrôle.

Après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve, l'urine a commencé à se couvrir d'une pellicule blanchâtre. Au bout de deux jours, cette mince membrane est devenue continue ; pas de dégagement gazeux.

(1) A l'époque où j'ai entrepris ces expériences, je n'avais aucune connaissance des travaux de M. Van Tieghem sur le même sujet. Les résultats auxquels est arrivé ce physiologiste n'infirment, d'ailleurs, en quoi que ce soit les miens. — Cons. : Van Tieghem, *Sur la fermentation ammoniacale* (*Comptes rendus*, t. LVIII, 1864).

Le 19 janvier, le tissu mycodermique semble s'être dissous, et il ne reste plus à sa place qu'un voile nébuleux à peine définissable. Aucune émission de gaz. Au fond du ballon, dépôt simulant un précipité chimique.

Aucun autre phénomène sensible ne s'est produit à partir de cette époque jusqu'au 16 février, jour où l'on met fin à l'expérience.

Durant ce laps de temps, il a été facile de suivre sur les globules levûriens semés sous les lamelles de verre des changements morphologiques appréciables.

Dès le lendemain de l'ensemencement, tous les globules sont devenus intérieurement granuleux. C'est le point vitellin central qui, seul, a subi cette tendance à la nucléolisation multiple, car la paroi externe de chaque cellule mère et la partie intermédiaire, qui représente en quelque sorte son albumen, sont simplement devenues plus transparentes.

Pendant cinq jours consécutifs, le métamorphisme est resté le même.

Au bout de ce temps, le développement endospore est devenu manifeste, et la membrane-paroi ainsi que le protoplasma sous-jacent se sont presque entièrement effacés.

Le septième jour, on découvre çà et là, dans l'océan liquide, des îlots cellulaires formant des paquets d'articles ovoïdes, épanchés à la manière de rameaux de batrachospermes; c'est là un accroissement non équivoque d'une levûre spéciale. Le contenu de chacun de ces articles de nouvelle formation n'est nullement granuleux; il se montre, au contraire, homogène, et quant à leur mode d'accroissement, il est devenu nettement exospore.

Ces cellules, d'après leur disposition, paraissent comme soudées entre elles, et le diamètre de chacune d'elles est environ trois fois moindre que celui de la levûre alcoolique normale.

Il est resté, néanmoins, au sein du liquide, multitude de globules granuleux isolés, dont la configuration ne changera plus désormais.

Le 19 janvier, les productions cellulaires, d'apparence batrachospermique, se sont sensiblement accrues.

Plus tard, enfin, elles ont persisté, ainsi que les granules primaires ayant à leur centre les petits globulins, et sauf la réfringence plus accusée de ce petit monde cellulaire, on n'y a plus rien observé de nouveau.

Au moment où l'on a ouvert le ballon à hippurate, le liquide qu'il renfermait était transparent, foncé en couleur, d'une odeur d'urine récente, quoiqu'un peu plus aromatique, à réaction franchement acide.

Le voile mycodermique superficiel, à peine visible à l'œil nu, est formé de petits amas de cellules bourgeonnantes, présentant la disposition étoilée. Chaque cellule possède une paroi diaphane et un nucléus très-brillant; diamètre moitié plus petit au moins que celui de la levûre alcoolique.

Le sédiment qui séjourne au-dessous de l'urine est formé des mêmes cellules disposées aussi en séries ramifiées; on y aperçoit, en outre, des granulations moléculaires, libres et douées de l'agitation brownienne.

L'urine, soumise à l'ébullition, filtrée et traitée par un excès d'acide chlorhydrique, s'est prise à chaud en un magma cristallin. Ces cristaux égouttés et lavés à l'eau froide, ayant été d'abord traités par un lait de chaux, en présence du charbon animal, ont été décomposés une deuxième fois par l'acide chlorhydrique.

On a obtenu dans cette nouvelle opération une cristallisation non moins abondante que la première, et il a été facile de s'assurer que ces cristaux, d'apparence nacrée et parfaitement blancs, n'étaient autres que de l'acide benzoïque bien pur.

La liqueur mère acide, séparée des premières lamelles benzoïques, a été soumise à son tour à une évaporation ménagée. Le produit de l'évaporation additionnée d'une solution alcoolique de soude caustique, a donné, enfin, une quantité fort appréciable de glycolammine impure, et les propriétés spéciales de cette ubstance azotée ont pu être nettement déterminées.

Les phénomènes de métamorphisme et la mobilité fonctionnelle de la levûre alcoolique mise en action dans cette épreuve se

sont montrés suffisamment accentués, je pense, pour que je n'aie nullement besoin d'insister une nouvelle fois sur leur véritable valeur physiologique.

V

Transformation de la levûre alcoolique en levûre uréique indéterminée. — Origine probable du ferment de l'urée.

La cause intime de la transformation de l'urine acide des carnivores en urine ammoniacale est encore, à l'heure qu'il est, l'objet de nombreuses controverses.

Pour les uns, c'est au *muco-pus* qu'entraîne toujours l'urine elle-même qu'est dû le phénomène. Pour d'autres, l'agent transformateur doit être pris forcément dans l'air, et, en dehors de ce germe amené de l'extérieur, l'urée ne saurait se transformer en produits ammoniacaux.

Jusqu'alors, il ne m'est pas venu à l'idée de trancher par l'expérience directe cette question délicate. Je suis porté à croire, cependant, que l'urine, au sortir de sa source, est le plus souvent fécondée par elle-même, et qu'il y a chez elle simple transformation génésique d'éléments anatomiques préexistants.

Les discussions qu'on a soulevées tout récemment à la tribune de l'Académie de médecine de Paris semblent donner gain de cause à cette manière de voir, et les cas fréquemment observés d'urine devenue ammoniacale au sein de la vessie elle-même, seraient, sans doute, très-difficiles à interpréter d'une toute autre façon (1).

L'échafaudage établi pour étayer la théorie du passage rétrograde des germes extérieurs du canal de l'urèthre dans le sac vésical, est assurément fort ingénieux. Il n'est, cependant, rien moins que problématique, et les graves conséquences tirées du cathétérisme n'ont pas non plus, fort heureusement pour l'honneur de la médecine chirurgicale, toute la valeur qui leur a été prêtée.

(1) Cons. : *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1er vol., 1874.

Que le canal de l'urèthre, comparé aux infiniment petits, soit aussi large que « le tunnel de la Tamise », ce n'est pas là un argument suffisamment sérieux.

Je n'ignore pas, d'autre part, qu'un savant physiologiste (1) a trouvé dernièrement, en inspectant l'oviducte des oiseaux, multitude de sporules qui y étaient réellement apportés du dehors. Mais, encore une fois, entre la fonction et la structure de l'oviducte de la poule, entre l'inertie et la passivité du tunnel de la Tamise et le conduit uréthral de l'homme, il y a de notables différences.

Un de mes honorables confrères, le docteur P. Ménière, d'Angers (2), est arrivé à prouver, après multiples expériences, que lorsque l'épiderme était sain, les substances solubles qu'on introduisait dans les bains médicinaux ordinaires ne se trouvaient nullement entraînées par absorption au milieu de l'économie. Dans ces circonstances, l'essai chimique des urines s'est toujours montré négatif pour l'iodure de potassium dont l'assimilation est pourtant si facile, et si les voies urinaires n'étaient fermées normalement à l'introduction de germes solides, elles devraient l'être encore bien moins à celle de substances à l'état de parfaite dissolution.

Les phénomènes qui se passent au sein de l'organisme vivant, quelque insolites qu'ils puissent paraître quelquefois, n'ont donc pas toujours besoin pour se produire du rôle incitateur des agents panspermiques, et leur cause essentielle doit être interprétée alors par une toute autre méthode.

Si le ferment de l'urée bien constitué, et quelle qu'en soit la source première, est bien une torulacée présentant quelque analogie avec le *Torula cerevisiæ*, il était curieux de savoir si le ferment alcoolique, mis en son lieu et place, pourrait déterminer la même fonction chimique.

L'épreuve, poursuivie dans ce sens, s'est montrée négative. Il

(1) U. Gayon, *Comptes rendus*, t. LXXVII, 1873.

(2) P. Menière, d'Angers, *De la vitesse relative d'absorption par les différentes membranes de l'économie*. — Thèse de doctorat, Paris, 1873.

y a eu, néanmoins, fermentation avec reproduction levûrienne spéciale, et l'urée mise en expérience a paru se changer en un corps simplement isomérique.

Je cite sommairement l'expérience : 20 décembre 1873. — 100 grammes d'urine humaine additionnée de 2 grammes d'urée cristallisée, retirée de ma propre urine, sont soumis à l'ébullition et filtrés. Nouvelle ébullition dans le ballon à ensemencement et dépôt-contrôle sous lames de verre.

Au bout de vingt-quatre heures, sédiment gris-blanchâtre au fond du matras ; la surface du liquide est intacte ; pas de dégagement gazeux.

Le sixième jour, l'urine se voile de quelques taches mycodermiques; à la base, sédiment plus développé; aucun gaz.

Le douzième jour, 2 janvier 1874, pellicule proligère continue.

Le 19 janvier, pas de changement apparent ; le revêtement mycodermique persiste; mêmes phénomènes constants jusqu'au 16 février. On débouche alors l'appareil.

Sous les lamelles de verre, du premier au cinquième jour, la segmentation globulaire du nucléus de chaque cellule suit la même marche que chez celles observées pour l'urine à hippurate, et l'on ne sait pas encore si ce phénomène doit être attribué à une simple altération des globules mères ou bien à un véritable travail d'accroissement endogène. Cristaux d'acide urique colorés en jaune; ces cristaux affectent tous la forme de petits losanges.

Quelques jours plus tard, la paroi externe des cellules s'est hypertrophiée, et bientôt, il a commencé à se former au sein du liquide des expansions de petites cellules ramifiées, à nucléus indistinct. Ces ramifications ont une disposition dichotomique assez régulière et les articles ovoïdes qui les constituent présentent un diamètre moyen de $0^{mm},002$. Peu à peu, leur accroissement est devenu stationnaire, et le contenu primitivement diaphane des chapelets cellulaires s'est opacifié.

Le 30 décembre, les globules isolés de levûre primitive, restés à l'état granuleux au milieu du liquide, ont eu, chez un grand

nombre, leur enveloppe externe résorbée et les points nucléolaires centraux, épanchés au dehors, sont allés vivre dans le liquide ambiant sous forme de corpuscules libres, bactériformes, comme annelés, fissipares, et doués d'un tremblement moléculaire très-apparent.

Le 7 janvier, même ensemble métamorphique. Le cycle vital de tous les corpuscules paraît interrompu.

Le liquide resté dans le matras a présenté les caractères suivants : *réaction très-acide ;* odeur mixte d'urine fraîche et de bière ; aspect louche ; couleur ambrée. La membrane mycodermique superficielle est formée de longues chaînes de cellules ovoïdes, quelques-unes très-étirées, mono, bi et trinucléolaires, largeur moyenne de $0^{mm},016$, longueur de $0^{mm},062$, à bourgeonnement non douteux. Dépôt inférieur constitué : 1° Par une multitude de bâtonnets simples ou brisés, bactériformes, immobiles ou ondulant sur place ; 2° par des amas cellulaires diffus, que l'acide acétique rend beaucoup plus nets, et ne se montrent autres alors que les mêmes organismes observés à la surface ; leur disposition dichotomique est très-apparente ; 3° par de rares cristaux d'oxalate de chaux.

L'urine filtrée et évaporée au bain-marie jusqu'à siccité étant traitée par l'alcool à 95 degrés, a donné une solution ambrée neutre. Le résidu salin a été jeté par mégarde.

La solution alcoolique étant évaporée convenablement et traitée par un excès d'acide oxalique, on a pu obtenir un sel parfaitement cristallisé, à réaction acide. Ce sel, après dissolution dans l'alcool faible, ayant été soumis à la double décomposition par le carbonate de chaux, on a obtenu après réaction une nouvelle solution neutre. Cette dernière, par l'évaporation spontanée, s'est enfin résolue en lames cristallines superposées, jaunâtres, d'une odeur légèrement balsamique.

Ce nouveau corps est azoté. Il fournit avec l'acide nitrique comme avec l'acide oxalique des combinaisons cristallines différant sensiblement au microscope de la forme des cristaux de nitrate ou d'oxalate d'urée ordinaires.

Ayant eu trop peu de matière à ma disposition, je n'ai pu déterminer rigoureusement à quelle espèce d'urée je pouvais avoir affaire ; je n'ai pas non plus recherché la présence des autres corps qui auraient pu se former en même temps. Cette manipulation intéressante aurait donc besoin d'être refaite sur de plus larges proportions et avec plus de méthode.

Quelque incomplète que soit cette expérience, elle n'en marque pas moins une étape nouvelle dans le champ de la mutabilité. Il semble même qu'elle confirme, *à priori*, le privilége spécial, — mais non exclusif, — qu'auraient les globules des mucus, en général, de transformer les sécrétions qui les ont élaborés en les produits ultimes de la fermentation ammoniacale, non putride, non vibrionienne (1).

C'est là, toutefois, une simple avance que j'abandonne au contrôle de la science expérimentale, et à laquelle je ne voudrais, au fond, attribuer plus de crédit qu'elle n'en saurait avoir.

EXPLICATION DES PLANCHES XIX, XX ET XXI.

PLANCHE XIX.

Fig. 1. — Étuve à air chaud.

Cette étuve, construite avec la plus grande simplicité, se compose d'un coffre en bois, de 0m60 de longueur sur 0m35 de large et 0m40 de hauteur, porté sur quatre pieds de 0m10 de hauteur. Le dessus et la face de cette étuve sont fermés, l'un et l'autre, par deux vitres glissant très-librement dans une petite rainure, et permettant d'ouvrir, à volonté, l'appareil dans tous les sens, pour les besoins de la manipulation. Le fond, également en bois ou en tôle, est percé dans son axe d'un trou circulaire livrant passage à l'extrémité supérieure d'une lampe à gaz, faisant fonction de simple

(1) L'urine des herbivores, une fois la fermentation benzoïque achevée, devient d'ordinaire, comme celle des carnivores, franchement ammoniacale ; et l'on retrouve, avant comme après, dans le sédiment urinaire, les mêmes formes organisées. Le même être qui a produit la catalyse hippurique peut donc produire, à son tour, la catalyse ammoniacale. M. Van Tieghem a donc pensé juste en disant que le ferment organisé de l'urine des herbivores lui paraissait « identique avec celui qui provoque le dédoublement de l'urée en acide carbonique et ammoniaque » [Cons. : Van Tieghem, *Ibid.*, *loc. cit.*]

veilleuse. Pour répartir le calorique dans toute l'atmosphère de l'étuve, on place généralement, un peu au-dessus de la pointe de la flamme du gaz (on pourrait, si l'on n'avait pas le gaz à sa disposition, employer une simple veilleuse à huile), une toile métallique à mailles serrées, supportée par un triangle à pieds verticaux. En réglant la conduite du gaz, il est facile d'obtenir dans cette étuve une température constante, variant de 15 degrés centig. à 40 degrés centig. Les glaces vacillant très-librement dans leurs rainures et se touchant à peine dans leurs points de rencontre, le courant ascendant d'air froid qui se fait par le bas est exactement compensé par le courant ascendant s'échappant par les interstices des lames de verre. On peut facilement placer dans cette étuve cinq ballons de la capacité de 500 à 1500^{cc}. A la simplicité et à l'économie de combustible, cette étuve joint l'avantage de permettre d'observer ce qui se passe dans les ballons, lorsqu'on est en pleine obscurité, et c'est là un point pratique ayant certainement sa valeur.

Fig. 2. — Ballon de verre de 500 à 750^{cc} de capacité, rempli aux trois-quarts d'une solution fermentescible (solution sucrée artificielle additionnée de sels ammoniacaux, eau de levûre sucrée, suc de raisins, suc de pommes, etc.) préalablement bouillie à l'air libre et filtrée jusqu'à limpidité parfaite. Le col de ce ballon est fermé par un bouchon de caoutchouc percé de deux trous dans l'un desquels s'engage un tube droit descendant jusqu'au bas du col, et terminé supérieurement par un bon raccord de caoutchouc qu'on peut, à volonté, ouvrir ou fermer hermétiquement avec une pince de Mohr. De l'autre trou du bouchon de caoutchouc part un tube deux fois recourbé en U, et se terminant à la manière des tubes ordinaires à recueillir les gaz. Tel que le représente la figure, le liquide introduit dans le ballon monté est de nouveau soumis à l'ébullition pendant plusieurs minutes au sein du ballon lui-même.

Fig. 3. — Ballon dans lequel le liquide étant encore en pleine ébullition, on coupe tout d'abord le jet de vapeur qui s'échappe du tube droit en fermant l'ajutage de caoutchouc, vers son extrémité supérieure, avec la pince de Mohr.

Fig. 4. — Même ballon refroidi à la température ambiante. L'extrémité du tube sinueux est maintenue sous la cuve à mercure et affleure à la base d'un tube gradué destiné à recueillir et mesurer les gaz.

Pratique de l'ensemencement. — Pour pratiquer un ensemencement quelconque dans un des ballons, on commence d'abord par pincer de la main gauche, entre le pouce et l'index, le raccord de caoutchouc au-dessous de son étranglement; puis un aide ayant coupé avec des ciseaux la partie supérieure étranglée, on introduit immédiatement de la main droite (en pinçant toujours de la gauche) l'extrémité effilée d'une pipette compte-gouttes dans le raccord de caoutchouc attenant au ballon. Petit à petit, la pipette est engagée à frottement dans ce raccord ; à ce moment, on com-

prime la coiffe élastique supérieure du compte-gouttes, et le liquide porteur des séminules qu'on y a introduit auparavant se trouve comme injecté dans le ballon. Pendant que le compte-gouttes est encore en place, on remet la pince de Mohr ; on étrangle de nouveau le raccord de caoutchouc vers sa base ; finalement, enfin, on retire le compte-gouttes qui, à ce moment, n'a plus de communication avec le tube ensemenceur. — On a eu soin de faire préalablement l'inspection minutieuse du liquide séminulifère destiné à introduire dans la pipette compte-gouttes, et lorsque celle-ci est disposée, tout le reste de la manipulation n'exige que quelques secondes. Malgré les précautions employées ici, certains auteurs pourraient voir dans cette épreuve simple plusieurs causes d'erreurs ; j'obtiens à volonté des expériences négatives ou affirmatives et je dois ajouter, en toute sincérité, que les causes d'erreurs invoquées dans des manipulations du genre de celles-ci n'existent pas.

Fig. 5. — *Lame de verre porte-objet* au milieu de laquelle se trouve la gouttelette liquide dans laquelle on se propose de suivre la morphogénie cellulaire. Cette lame de verre est plane et nullement creusée ; le liquide est seulement recouvert d'une lamelle fort mince dont on a scellé les bords ainsi que le pourtour supérieur avec le bitume. Sur un des côtés de la lame se trouve collée une étiquette gommée où l'on a soin de noter la date de l'épreuve et le nom de l'objet contrôlé.

Fig. 6. — *Tube porte-lamelle.* — Pour bien étaler la gouttelette liquide ici, comme pour faire mes conservations microscopiques, j'ai imaginé depuis longtemps ce tube plein, fait à l'aide d'un agitateur en verre, et dont la figure démontre toute la simplicité. En mouillant avec un peu de salive l'extrémité aplatie de ce tube, je prends par capillarité ma lamelle de verre par le centre et je la dépose soigneusement et lentement sur la gouttelette à recouvrir. De cette façon, sans appuyer aucunement, le liquide sous-jacent s'étale régulièrement du centre à la circonférence et il est très-rare qu'ainsi j'emprisonne des bulles d'air.

Fig. 7. — Manière de faire usage du tube porte-lamelle.

PLANCHE XX.

Fig. 1. — Cellules de *Palmella* au moment où celles-ci ont été introduites sous lamelle de verre, dans une goutte d'eau de levûre, le tout emprisonné par du vernis au bitume de Judée. — Voyez ma thèse inaugurale, page 32, ou le *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 55ᵉ année, 4ᵐᵉ série, tome X, 1869 (1).

(1) Le *P. cruenta*, comme l'indique son nom, doit être couleur de sang ; j'ai expérimenté sur la variété verte, et il faudrait à la rigueur remplacer l'expression *P. cruenta*, imprimée dans ma thèse, par celle de *P. viridis*.

Fig. 2. — Cellules de *Palmella* observées vingt-quatre heures après. On n'y remarque encore aucun changement appréciable de structure interne ; il s'est seulement formé autour de chaque cellule une auréole nébuleuse qui n'est qu'une sorte d'expansion exosmotique de leur contenu ; la matière verte a passé au jaune sale.

Fig. 3. — (3me jour.) Le contenu des cellules est jaune plus pâle ; les cloisons internes se sont effacées et du sein du protoplasma transformé en une masse semi-homogène semble naître multitude de sphéroïdes diffus.

Fig. 4. — (4me jour.) Trois cellules de *Palmella* à parois plus minces remplies de sphérules bien organisées.

Fig. 5. — (6me jour.) Trois cellules-mères crevées qui laissent s'épancher leur contenu. On voit déjà plusieurs sous-cellules incolores bourgeonner librement au milieu du liquide.

Fig. 6. — Nature du dépôt-ferment développé dans le ballon-contrôle où ont été semées quelques parcelles de *Palmella*. Il y a là du ferment alcoolique, et très-probablement du ferment lactique, mais je n'ai recherché que la production d'alcool dans mes travaux antérieurs. — Voyez ma thèse, page 33, et le *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 1869.

Fig. 7. — A. Cellules de *Protococcus viridis* (*major*). B. Modification morphogénique opérée sous lamelle de verre chez ces mêmes utricules au bout de huit jours. — Décoction d'asperges sucrée.

Fig. 8. — Cellules normales de *Protococcus pluvialis* ou *hæmatococcus*. Elles ont été recueillies sur les dalles de plomb du bassin des Cent-Tuyaux au parc de Versailles.

Fig. 9. — Cellules d'*Hæmatococcus* modifiées sous lamelle de verre, dans eau de levûre sucrée, seulement après deux mois d'exposition sous celle-ci.

PLANCHE XXI.

Fig. 10. — Nature du triple dépôt-ferment developpé dans le ballon à suc de raisins où l'on a semé quelques parcelles d'*Hæmatococcus* ci-dessus. — Voyez mon *Mémoire sur la mutabilité*, dans ce même Recueil, juillet 1873.

Fig. 11. — Spores de mucédinées, petites et grosses. Les premières, en général, ne paraissent pas se modifier sous lamelle de verre quoiqu'elles engendrent la fermentation dans les ballons où on les a submergées. Les secondes offrent, le plus souvent, la modification représentée dans la figure 6.

Fig. 12. — A gauche de la figure, utricules-spores isolées autour desquelles il s'est formé par exosmose une couronne d'un liquide dense et diffus qui ne paraît être que l'épanchement externe du protoplasma de l'intérieur de la spore elle-même. En même temps, il s'est organisé au lieu et place du protoplasma lui-même de fines granulations moléculaires qui deviendront

plus tard un nucléus central. A droite, mêmes spores constituées en amas bourgeonnants. Ces phénomènes sont quelquefois fort longs à observer et toutes les espèces sont loin de s'y prêter.

La figure représente une des phases du métamorphisme des spores d'un *Penicillium* développé sur du marc de café.

Fig. 13. — Levûre alcoolique pure.

Fig. 14. — Cellules mycodermiques superficielles observées dans le ballon lacto-glycose, dont il est parlé, page 497, et sédiment de levûre lactique recueillie sur le dépôt de lacto-carbonate de chaux du fond du ballon. — Voyez le texte, même page.

Fig. 15. — Ferment benzoïque développé sous lamelle de verre ensemencée avec la levûre alcoolique. — Voyez le texte, page 500.

Fig. 16. — Cellules mycodermiques et sédiment de levûre benzoïque, formés dans le ballon à urine humaine additionnée de bihippurate d'ammoniaque. — Voyez le texte, page 502.

Fig. 17. — Levûre uréique indéterminée, développée sous lamelle de verre ensemencée avec la levûre alcoolique. — Voyez le texte, page 505.

Fig. 18. — Cellules mycodermiques et sédiment de levûre uréique indéterminée, formés dans le ballon à urine humaine surchargée d'urée. — Voyez le texte, page 507.

SUR

LA STRUCTURE INTIME DE LA MUQUEUSE

ET DES GLANDES URÉTHRALES

DE L'HOMME ET DE LA FEMME

Par MM. Ch. ROBIN et CADIAT

PLANCHES XVI, XVII ET XVIII

§ 1er. — Sur la structure de la muqueuse uréthrale de l'homme

La muqueuse de l'urèthre mérite une mention à part sous plus d'un rapport en ce qui touche sa structure, comparativement aux autres muqueuses.

Sur la trame élastique de l'urèthre. — C'est manifestement de toutes les muqueuses, celle dont la trame offre le plus de fibres élastiques et d'une manière uniforme dans toute son épaisseur et toute sa longueur, depuis le voisinage du méat jusqu'au niveau du sphincter vésical. Les fibres lamineuses ne représentent guère plus d'un ou deux dixièmes de la masse des fibres qui composent cette trame et celles qui sont à l'état de cellules fibro-plastiques ainsi que les noyaux libres du tissu cellulaire y sont peu abondants, surtout comparativement à ce que l'on voit dans la muqueuse vésicale.

De là vient que cette muqueuse, uniformément épaisse d'un demi-millimètre dans toute sa longueur, offre sur sa coupe et, vue par sa face libre, une couleur d'un blanc jaunâtre analogue à celle de la face interne des artères, pourvu que ses capillaires propres soient vides. Lorsqu'au contraire ceux-ci restent remplis, elle est rouge ou d'un rouge violacé plus ou moins intense, uniformément ou seulement dans les régions prostatique et naviculaire. Pourtant les plus superficielles des mailles capillaires san-

guines ne sont pas sous-épithéliales. Elles sont toujours séparées de l'épithélium par la couche amorphe hyaline dite *intermédiaire*, qui, dans cette muqueuse, est relativement épaisse et mesure environ 0mm,02 (pl. XVII, fig. 1, *h* et fig. 2, *h*). Ces mailles sont polygonales à angles arrondis; les plus superficielles laissent apercevoir des artérioles et des veinules afférentes rampant à la face profonde de la muqueuse. Sur les pièces injectées, la muqueuse prend la couleur de la matière à injection et, à l'œil nu, semble être entièrement composée de vaisseaux.

Malgré quelques variétés individuelles à ces divers égards, la richesse en fibres élastiques est telle du reste dans la portion membraneuse que souvent elle a franchement le ton jaunâtre mat particulier, propre au tissu élastique; cet aspect s'étend de 3 à 4 millimètres sur la portion membraneuse et un peu moins sur la portion prostatique.

Ainsi que l'a déjà bien spécifié M. Sappey, les fibres élastiques de cette trame sont toutes très-fines, d'un diamètre de 0mm,002 à 0mm,004, peu flexueuses, souvent anastamosées ensemble, et leur direction générale est parallèle à la longueur de l'urèthre. Sur les coupes des pièces durcies elles sont comme tassées en nappes parallèles, sur lesquelles repose l'épithélium (*e*) par l'intermédiaire de la couche hyaline indiquée plus haut; mais les fibres élastiques ne sont plus aussi distinctes les unes des autres dans ces coupes que sur les pièces fraîches traitées par les acides acétique ou tartrique.

Les limites de la muqueuse sont très-nettes sur les coupes, lors même que ses vaisseaux plus ou moins nombreux sont devenus assez gros jusqu'auprès de sa surface épithéliale; c'est ce que l'on voit sur les vieillards, dans la portion bulbeuse de l'urèthre surtout.

La muqueuse ainsi constituée adhère uniformément dans toute sa longueur aux organes qu'elle tapisse, se plisse avec eux quand ils reviennent sur eux-mêmes, et elle ne glisse pas sur ces derniers quand on la tire ou la pousse dans tel ou tel sens.

Les fibres élastiques de la trame (pl. XVI, *sh*) se continuent

avec celle du tissu spongieux (*so*) et de la couche musculaire des portions membraneuse et prostatique; mais il est facile de voir : 1° que ces organes sont immédiatement sous-muqueux et qu'ici il n'y a pas une couche de tissu cellulaire sous-muqueux comme dans la vessie, l'œsophage, etc.; 2° que les fibres élastiques prenant part à la constitution de ces organes, bien que nombreuses encore, surtout dans les régions prostatique supérieure et membraneuse, le sont bien moins pourtant que dans la muqueuse et forment des mailles plus larges, limitées par des fibres de volume moins uniforme (1). Au niveau de la prostate surtout, cette unification de la muqueuse et de la glande est remarquable, bien que la direction principalement longitudinale des fibres de la muqueuse fasse distinguer aisément celle-ci de la trame musculaire prostatique, distinction rendue plus nette encore par les culs-de-sac glandulaires dont le fond s'avance uniformément jusqu'au contact de la muqueuse, c'est-à-dire à une distance de 0mm,04 à 0mm,05 de la superficie même. Il en est ainsi sur tout le pourtour de la muqueuse de la région prostatique quand la glande, circonscrivant tout l'urèthre, celui-ci forme un canal qui la traverse de part en part.

Rien de plus net en particulier sur les sections de cette muqueuse que la coupe des faisceaux de fibres-cellules longitudinaux, puis circulaires, les premiers immédiatement appliqués contre la face profonde de la muqueuse dans toute la moitié supérieure de la région prostatique du canal; au contraire, dans toute la demi-circonférence inférieure, elle adhère directement et intimement aux culs-de-sac supérieurs et à la trame de la prostate. Quant aux faisceaux musculaires ci-dessus, ils se continuent autour de cette glande et avec ceux de sa trame propre.

Ces coupes montrent très-bien les cas dans lesquels l'urèthre,

(1) Mais quelqu'adhérente que soit la muqueuse aux organes qu'elle tapisse, son aspect permet de la distinguer même à l'œil nu des parties sous-jacentes, et la rareté de ses décollements dans les cas d'abcès urineux témoigne à la fois, et de cette adhérence avec les parties profondes, et des différences qu'elle offre avec elles dans sa texture, (comparez pl. XVI, *hrs* à *rvos*).

traversant réellement la prostate, est recouvert en avant et en haut par un peu de son tissu glandulaire, comme en bas et sur ses côtés. Cette disposition est fréquente, mais non absolument constante, contrairement à ce que semblent l'indiquer quelques auteurs, qui paraissent avoir pris parfois à l'œil nu pour du tissu glandulaire prostatique la couche musculaire précédente.

Dans la portion membraneuse, les couches musculeuses longitudinale et circulaire entourent la totalité de la muqueuse à laquelle la première adhère directement, tandis qu'au delà de la portion bulbaire du canal, il n'y a plus qu'une mince couche musculaire propre à faisceaux longitudinaux immédiatement sous la muqueuse.

On ne voit de faisceaux de fibres-cellules plus profondément que dans son tissu spongieux, où le carmin, les colorant fortement, les fait nettement distinguer.

Rien de plus net dans la muqueuse uréthrale que la couche hyaline superficielle sur laquelle repose d'une manière immédiate la première rangée des éléments de l'épithélium. Cette couche (dite *intermédiaire* pour les muqueuses en général par Henle) est transparente, à peine grenue, sans noyaux, épaisse de près de $0^{mm},01$. Sur les coupes elle se montre interposée entre les noyaux ou les petites cellules épithéliales de la première rangée et les fibres mêlées d'un plus ou moins grand nombre de noyaux du tissu cellulaire de la trame de la muqueuse (*h*). On voit nettement que cette substance hyaline amorphe se continue entre les éléments de cette trame, en diminuant de quantité à mesure qu'on l'examine plus profondément. Ces faits sont surtout évidents sur la coupe des portions uréthrales où les papilles sont, soit tout à fait absentes, soit écartées les unes des autres.

En fait, la muqueuse uréthrale de l'homme est une muqueuse à trame principalement formée de fibres élastiques, plus encore que la muqueuse trachéale. Non-seulement cette particularité rend compte de la couleur propre à cette membrane quand elle est exsangue, mais encore de son élasticité si remarquable, qui permet de la dilater et de l'étendre considérablement (surtout

quand on l'a isolée par dissection) avec retrait immédiat dès que cesse l'effort distensif (1). Elle rend compte surtout de ce fait que, comme pour les ligaments élastiques et les artères, une fois détruite par ulcération, elle ne se régénère que lentement et ne se régénère que très-mal ; c'est-à-dire que les fibres élastiques ne se reproduisent que lentement et imparfaitement, et ce n'est que du tissu lamineux cicatriciel dit inodulaire qui se produit, lequel forme épaississement, avec tendance à un retrait incessant, comme dans le cas des cicatrices du derme et autres tissus à trame élastique abondante (voy. sur ce point Ch. Robin, art. RÉTRACTION et URÉTHOSTHÉNIE dans Littré et Robin, *Dict. de médecine*, dit de Nysten, 11ᵉ édit., 1858, et édit. suivantes ; et art. LAMINEUX, *Dict. encyclopédique des sc. méd.*, 1868). Ces particularités de texture, dont il est inutile de spécifier davantage les détails, sont, comme on le voit, des plus importants au point de vue physiologique, en ce qui concerne le retrait et l'oblitération de l'urèthre dans l'intervalle des mictions et des éjaculations, aussi bien qu'au point de vue de l'étude des rétrécissements uréthraux et du degré de dilatabilité du conduit.

C'est donc à cette structure élastique particulière et aux difficultés de sa régénération, qui se retrouvent toutes les fois qu'il s'agit d'organes formés de tissu élastique, qu'est due la tendance incessante à la reformation des rétrécissements. Ils sont incurables, parce qu'au lieu de fibres élastiques, il ne se forme que du tissu fibreux inextensible et rétractile par le mécanisme indiqué *loc. cit.*

De l'épithélium uréthral. — Sur les coupes comprenant un peu de la surface du gland, les lèvres plus ou moins amincies du méat, et la muqueuse uréthrale sur une longueur de 2 à 3 centimètres, voici ce que l'on constate d'une façon très-nette : Il existe sur toutes ces surfaces un chorion mince à vaisseaux volu-

(1) Il n'est pas besoin de supposer l'existence d'autres couches pour expliquer l'expulsion des dernières gouttes d'urine à la fin de la miction. Sans cette élasticité la muqueuse se romprait infailliblement, alors que l'urèthre augmente d'un quart ou d'un tiers de sa longueur pendant l'érection, ou lorsqu'on l'allonge sur une sonde pendant le cathéthérisme.

mineux, desquels partent de gros capillaires allant aux papilles, avec une trame élastique, réticulée d'après le même type que celle du derme. Ce chorion et ses papilles se continuent dans le canal au delà du bord même des lèvres, sur une étendue qui, d'un sujet à l'autre, est de 5 à 8 millimètres.

Dans toute cette étendue l'épithélium est pavimenteux à *couche cornée* très-nette. Mais comme il passe par dessus le sommet des papilles, celles-ci n'empêchent pas la muqueuse d'être lisse. Tenace et difficile à dissocier jusque-là, cet épithélium change ici de caractère assez brusquement, et ses cellules superficielles prennent les caractères de l'épithélium prismatique; en même temps il devient mou, glissant, et ses éléments se dissocient aisément dans toute son épaisseur.

En même temps le chorion s'amincit un peu, sa trame élastique perd l'état réticulé, à mailles de largeur égale presque en tous sens, pour prendre les caractères indiqués plus haut.

Les papilles deviennent un peu plus grêles, leur anse capillaire est formée par un conduit moins large; leur sommet est saillant ou non à la superficie de la couche épithéliale. Les papilles deviennent en même temps plus rares et disparaissent aussi tout à fait sur une certaine étendue chez quelques sujets, au moins à la demi-circonférence inférieure du conduit. C'est de 10 à 15 millimètres au delà du point où l'épithélium pavimenteux est remplacé par le prismatique, qu'on voit les orifices du premier des organes creux de la muqueuse dont il sera parlé plus loin.

Dans le reste de l'étendue de cette muqueuse, l'épithélium qui la tapisse offre une épaisseur de $0^{mm},08$ à $0^{mm},10$ sur l'adulte et de $0^{mm},03$ à $0^{mm},05$ seulement dans les derniers mois de la vie intra-utérine. Sa couche profonde est nucléaire ou déjà individualisée en très-petites cellules polyédriques, sur une ou plusieurs rangées selon l'épaisseur de l'épithélium (pl. XVI, *p*); mais la couche superficielle est bien formée dans toute son étendue, comme le disent Kölliker, Sappey, et autres, de cellules prismatiques. Beaucoup sont pyramidales, à base parfois large, ou bipyramidales, fusiformes. Il en est aussi qui sont polyédriques, un

peu anguleuses, aussi épaisses que larges ou à peu près, surtout près du méat et du sphincter vésical, et tendant alors à prendre une forme pavimenteuse. Toutes sont dépourvues de plateau.

La rangée épithéliale superficielle est prismatique dès l'âge fœtal, aussitôt que l'urèthre est formé en-dessous, en canal.

Dès qu'on arrive au niveau du sphincter vésical, la muqueuse change de caractère. La couche hyaline superficielle sans noyaux reste telle qu'elle était, bien qu'un peu plus mince. Mais sur le trigone vésical même, la muqueuse cesse d'avoir une trame de fibres élastiques; elle est formée de tissu lamineux riche en noyaux; du tissu cellulaire pauvre en fibres élastiques, flexueuses, dont beaucoup sont à l'état de cellules étoilées, c'est-à-dire de développement incomplet. La couche sous-muqueuse au contraire, au niveau du trigone surtout, est très-riche en fibres élastiques fines, et se continue en conservant ce caractère dans la couche musculeuse entre les faisceaux de laquelle elle se continue. La muqueuse même du trigone adhère assez fortement à cette couche, glisse difficilement sur elle, et c'est à celle-ci plutôt qu'à la première, que cette région de la vessie doit sa fermeté et sa couleur d'un blanc jaunâtre mat quand elle n'est pas congestionnée.

De plus, à compter du niveau du sphincter vésical, la partie superficielle de l'épithélium est formée de deux ou trois rangées de cellules épithéliales nettement pavimenteuses. Dans toute l'étendue du trigone, cet épithélium recouvre des papilles moitié plus courtes que celles de l'urèthre, écartées les unes des autres de $0^{mm},01$ au moins, et davantage encore chez la femme. C'est la seule portion de la vessie dans laquelle on en trouve.

Sur les papilles uréthrales. — Nous n'avons presque rien à ajouter à ce que MM. Sappey et Jarjavay ont dit de la distribution des papilles de la muqueuse uréthrale. Elles sont, ainsi qu'ils l'indiquent, rares dans les deux dernières portions de l'urèthre et même parfois déjà dans la portion bulbeuse. Cependant il y a des sujets qui, dès l'âge de cinquante à cinquante-cinq ans et au delà, en possèdent là un assez grand nombre.

Elles deviennent nombreuses à partir surtout de la fosse naviculaire à mesure qu'on approche du méat. Elles sont comme disposées en séries longitudinales dans lesquelles plusieurs sont rapprochées les unes des autres et un certain espace en est dépourvu de chaque côté. Toutes sont simples. Les plus longues, à sommet parfois aigu et effilé le long de la crête des saillies longitudinales dont la production est amenée par le plissement habituel de l'urèthre revenu sur lui-même qu'elles semblent prolonger, sont longues de $0^{mm},10$ à $0^{mm},16$; elles sont molles et flottantes, se couchent à la surface de la muqueuse. Les plus courtes descendent à une longueur de $0^{mm},04$; celles-ci sont à peu près tout à fait enterrées dans la couche épithéliale, parfois au nombre de deux, trois ou davantage (pl. XVI, *k*). Assez larges à leur base, elles deviennent rapidement grêles pour se terminer en pointe mousse ou effilée. Pourtant il en est quelques-unes qui sont tout à fait cylindriques, grêles, à extrémité arrondie ou même plus ou moins renflée en massue (*r* et pl. XVII, fig. 2, *cd*).

Ces particularités se retrouvent dans l'urèthre de la femme où elles sont seulement plus longues et un peu plus grêles, surtout dans le voisinage du méat. Elles deviennent rares à mesure qu'on approche du sphincter. Les plus longues peuvent atteindre, mais ne dépassent pas $0^{mm},03$; même dans ce cas-là, elles restent toujours simples, non ramifiées à l'état normal. Elles sont essentiellement formées par la substance de la couche superficielle hyaline, avec quelques noyaux embryoplastiques, qui n'arrivent jamais à toucher la superficie même de la substance homogène ou fondamentale de la papille, c'est-à-dire la surface sur laquelle repose la couche épithéliale profonde, nucléaire ou de régénération (pl. XVII, fig. 2, *hbe*).

Les noyaux embryoplastiques sont environ deux fois plus nombreux dans les papilles de l'urèthre de la femme que dans celles de l'homme. Sur les plus grosses papilles, mais non sur les petites, quelques nappes de fibres lamineuses avec ou sans fibres élastiques très-fines s'avancent plus ou moins loin dans la base et dans le centre de ces petits organes.

Dans chaque papille s'avance une seule anse du réseau superficiel des capillaires; placée au centre de celle-là, elle approche plus ou moins de son sommet sans jamais l'atteindre, sans même jamais empiéter dans la couche hyaline superficielle, sans jamais par conséquent arriver jusqu'au contact de la rangée la plus profonde du noyau ou de très-petites cellules de l'épithélium (*v*,*v*,*v*).

Nous n'avons jamais rencontré de papilles uréthrales atteignant une longueur d'un millimètre et perdues dans l'épithélium, même chez la femme, contrairement à ce qu'avancent quelques auteurs (Cruveilhier fils et Sée, *Anat. descript.*, t. II, p. 344, 1865); les plus petites seules, longues de 0^{mm},04 à 0^{mm},06, sont, dans ce cas, comme dans l'urèthre de l'homme, où cette disposition est commune (pl. XVI, *k*, *r*).

Les papilles manquent sur le verumontanum, sont souvent petites et très-écartées dans les régions membraneuse et prostatique; mais elles n'y sont jamais tout à fait absentes.

Leur nombre est plus grand sur les sujets de cinquante ans et au delà qu'antérieurement. Alors parmi elles, il en est souvent qui sont plus longues du quart à la moitié qu'auparavant, non-seulement là, mais sur toute la longueur du conduit. La muqueuse est lisse, sans papilles pendant toute la vie intra-utérine, excepté au voisinage de la fosse naviculaire.

Tout en conservant la structure indiquée plus haut, les papilles sont remarquables par leurs variétés de formes, depuis les figures conique, effilée, cylindrique, en massue ou même presque globuleuse avec un pédicule court et mince.

D'autres variétés d'aspect, dans les régions membraneuse et spongieuse seulement, sont dues aux plis ou saillies longitudinales permanentes de la muqueuse, dont la hauteur est de 0^{mm},02 à 0^{mm},04, épais ou non à leur base, parfois très-minces, surmontés de papilles rares ou nombreuses de formes diverses, rapprochées ou écartées, flottantes ou parfois réduites à un simple mamelon, haut de 0^{mm},04 à 0^{mm},08, sur une épaisseur égale ou au contraire plus considérable. Des papilles de cette forme se trouvent aussi çà et là sur les parties lisses de la muqueuse.

Sur les vieillards il est de ces plis qui sont parcourus dans toute ou une partie de leur longueur par plusieurs veinules relativement volumineuses, variqueuses ou non ; elles réduisent parfois la trame de la muqueuse à de très-minces cloisons, soit celle qui est interposée à ces vaisseaux, soit celle qui, à la surface, porte les papilles.

Il est de ces plis au fond desquels siégent des lacunes ou des glandes. Dans l'un et l'autre cas, de ces dispositions il résulte pour leur coupe transversale des dispositions aréolaires très-démonstratives et d'aspect varié, suivant que les conduits glandulaires sont affaissés ou dilatés, cylindriques.

§ 2. — Sur la muqueuse uréthrale de la femme.

Sur les sujets dont les vaisseaux de l'urèthre ne sont ni injectés ni congestionnés, la surface de cette muqueuse est éloignée en moyenne d'un millimètre à $1^{mm},3$ de la couche de fibres-cellules longitudinales. La muqueuse proprement dite représente au plus la moitié de cette épaisseur. Le reste est formé par le tissu lamineux à veinules nombreuses, à parois minces, larges et très-congestibles de cette région. D'un sujet à l'autre, ces veines empiètent plus ou moins, si l'on peut dire ainsi, dans la face profonde de la muqueuse, et rendent par suite celle-ci plus mince et d'une épaisseur plus difficile à préciser.

L'épaisseur totale de la muqueuse est plus grande au niveau des enfoncements, qui se présentent sous forme de petits conduits en *cul-de-sac, sinus ou lacune* de la muqueuse, surtout près du méat ; ils sont en nombre différent d'un sujet à l'autre et ils sont toujours creusés dans la muqueuse même et non dans le tissu sous-jacent. D'un sujet à l'autre aussi, ce tissu cellulaire sous-muqueux riche en veines est plus ou moins glissant, d'une texture plus ou moins serrée, plus ou moins distincte de celle de la muqueuse proprement dite. Toutefois elle reste toujours plus lâche que dans celle-ci, dont les coupes sont, par suite, un peu plus opaques sous le microscope; les coupes longitudinales et transversales, comparées les unes aux autres, montrent que les fibres lamineuses et

élastiques sont surtout dirigées dans le sens de la longueur de l'urèthre.

Plusieurs choses frappent dans la texture de la muqueuse uréthrale de la femme. Sa trame est moins riche en fibres élastiques que celle de l'homme, quoiqu'elle le soit encore beaucoup. Le réseau qu'elles forment est à mailles principalement longitudinales, comme sur l'homme. Les coupes transversales montrent qu'elles sont à peu près de largeur égale dans toute l'étendue du canal. Les fibres de ce réseau sont plus fines que celles de la muqueuse du vestibule et du vagin. Enfin ce réseau s'étend sans discontinuité dans le tissu cellulaire sous-muqueux rempli de veinules et dans celui de la couche musculaire, sans être beaucoup moins riche, c'est-à-dire à mailles beaucoup moins serrées; seulement ici les mailles sont de largeur et de configuration à peu près semblables dans le sens longitudinal et dans le sens transversal du conduit. Les coupes faites en long et en travers de ce canal, montrent très-nettement le volume et la forme des faisceaux de fibres-cellules de la couche musculaire interne longitudinale et de sa couche circulaire externe, formée en partie de fibres-cellules et en partie de fibres striées, surtout à sa superficie, dispositions bien décrites déjà par divers auteurs (Sappey, Cruveilhier et Sée).

Ce qui frappe surtout ici, c'est le plus grand nombre des noyaux embryoplastiques dans toute l'épaisseur de la muqueuse comparativement au tissu cellulaire sous-jacent d'une part, et à la muqueuse uréthrale de l'homme d'autre part. Ces noyaux sont particulièrement nombreux près de la superficie même de la muqueuse, dont ils rendent le tissu plus opaque dans les coupes minces, sur une épaisseur de $0^{mm},04$ à $0^{mm},06$ environ. Toutefois ils n'arrivent jamais à empiéter sur la *couche hyaline superficielle*, ni surtout à toucher la surface même sur laquelle repose la rangée la plus profonde des noyaux ou des petites cellules épithéliales de remplacement déjà individualisées.

Sur certains sujets âgés, la muqueuse est rendue brune ou noirâtre, plus ou moins foncée par suite de la réplétion de la couche

hyaline et d'une petite épaisseur de la trame sous-jacente, par de fins granules d'hématosine d'un rouge brun. On retrouve encore alors quelques amas nuageux de ces granules dans le voisinage de quelques vaisseaux de la muqueuse même ou du tissu cellulaire sous-jacent.

Le nombre des noyaux du tissu cellulaire dans la trame de la muqueuse uréthrale donne un peu à celle-ci l'aspect qu'offre celle de la muqueuse vésicale ; toutefois ils sont plus nombreux encore dans cette dernière ; de plus la muqueuse vésicale est plus pauvre en fibres élastiques chez l'homme et chez la femme, tandis que le tissu cellulaire sous-muqueux vésical en renferme au contraire beaucoup. Ce fait, dans les deux sexes, se montre très-nettement dès qu'on dépasse le sphincter, dans les coupes qui portent sur les deux muqueuses à la fois.

On trouve manifestement des papilles sur la muqueuse du trigone vésical de l'homme et de la femme. Généralement plus petites chez le premier que chez celle-ci, elles sont semblables du reste à celles de l'urèthre. Partout elles sont rares, c'est-à-dire isolées, écartées d'un et parfois de 4 à 5 millimètres les unes des autres. Elles manquent sur tout le reste de la muqueuse vésicale à partir des bords du trigone.

Notons de suite ici que nous avons pleinement vérifié les observations de M. Sappey sur l'absence absolue de glandes, tant folliculeuses qu'en grappes simples dans le trigone à partir du niveau du sphincter, contrairement à ce qu'avaient avancé Huschke, Kölliker, Virchow et autres.

Quant à l'épithélium uréthral chez la femme, il est semblable à ce qu'il est sur l'homme, c'est-à-dire formé de trois à quatre rangées de cellules polyédriques, petites profondément, puis de plus en plus longues ; la plus superficielle est composée de cellules prismatiques, fait déjà signalé par Verneuil pour certains cas pathologiques (Verneuil, *Sur quelques polypes papillaires de l'urèthre de la femme;* Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie. Paris, 1853, p. 123), et non pavimenteux comme l'indiquent quelques auteurs (Kölliker, etc.). La distinc-

tion entre cet épithélium et l'épithélium pavimenteux de la vulve est des plus nettes à compter de 1 à 3 millimètres environ au delà des lèvres du méat, en observant du dehors vers l'intérieur du canal. Il se desquame très-facilement et d'assez bonne heure sur le cadavre.

§ 3. — Sur la couche musculeuse de l'urèthre.

Nous ne voulons pas décrire ici cette couche sous-muqueuse, mais signaler quelques faits dont les coupes rendent la constatation très-nette, lorsque l'on compare l'une à l'autre celles qui ont été faites en des points correspondants de l'urèthre, sur des sujets différents et de différents âges.

Cette comparaison permet en premier lieu de constater de la manière la plus nette ce qui est *sinus de la muqueuse*, *glande uréthrale* ou de *Littre*, soit intra-muqueuse, soit sous-muqueuse, de ce qui est *acinus prostatique*, et cela depuis la forme et la grandeur des culs-de-sac, jusqu'aux dispositions différentes des épithéliums.

Dire *glandule uréthrale* n'est pas une désignation descriptive suffisante, surtout dans la région prostatique, où des sinus et même des glandes de Littre peuvent être superposées à la glande prostate.

Cette comparaison permet en outre, et comme conséquence de ce premier fait, de constater qu'un sujet sur quatre et même un sur trois, s'il s'agit des jeunes enfants, ont la prostate disposée en gouttière plus ou moins ouverte en avant, de telle sorte que le tissu glandulaire ne se continue pas au devant et au-dessus de l'urèthre. Sur les autres, mais non sur tous les sujets absolument, quoi qu'en disent quelques anatomistes, la glande complète en avant un canal qui entoure la première portion de l'urèthre. Cette couche plus ou moins mince de tissu prostatique est, sur certains sujets, réduite elle-même à une bande placée près du col vésical, large de 8 à 10 millimètres, laissant à l'état de gouttière la portion de la face antérieure prostatique qui est au delà. Dans tous les cas elle est toujours séparée de la muqueuse même par une couche

purement musculaire qui, près de la vessie, est épaisse de 3 ou 4 millimètres chez l'adulte et même plus, mais qui devient moitié moindre vers la partie antérieure de la prostate. Les plus profondes de ces fibres lisses sont longitudinales et les autres sont circulaires, fait bien indiqué par les anatomistes (Sappey, etc.). Le microscope montre qu'il n'y a pas de séparation nette entre ces fibres circulaires et le tissu prostatique pré-uréthral; on les suit jusque dans la trame glandulaire, alors même que les culs-de-sac sont distendus par des calculs; mais en même temps apparaissent là, entre les acini au milieu du tissu cellulaire de la trame prostatique, des faisceaux musculaires dirigés en tous sens comme dans le reste de la prostate.

Les fibres lisses ci-dessus sont, de plus, doublées extérieurement, si l'on peut ainsi dire, par la couche des faisceaux striés, bien décrite sous les noms de *sphincter externe* (Henle), et de *sphincter prostatique* (Sappey) ; faisceaux auxquels, sur l'adulte et les vieillards, s'interposent de nombreuses dilatations veineuses, conduisant aux plexus veineux de Santorini.

Du reste, quand la prostate ne s'étend pas en avant de l'urèthre, les couches musculaires restent disposées comme il vient d'être dit, et, par-dessus la couche circulaire sphinctérienne de fibres-cellules, on trouve les faisceaux longitudinaux et obliques venant des fibres vésicales de cet ordre, puis les faisceaux striés sus-indiqués.

Ceux-ci siégent en avant du sphincter et de la couche glanduleuse prostatique quand elle existe, fait déjà connu. Du reste, que cette couche prostatique antérieure existe ou non, les fibres-cellules de cette portion de l'urèthre n'offrent sur les côtés de ce canal aucune disposition qui les sépare des fibres ayant la même direction, qui entourent en quelque sorte la prostate et ne forment avec celle-là qu'un seul système anatomique; si bien qu'au point de vue descriptif, on dit souvent qu'elles se continuent ensemble, ce qui peut être vrai pour celles qui sont circulaires.

La comparaison des coupes de la prostate, dans les portions pré-uréthrale et rétro-uréthrale, montre que la structure est la

même partout au point de vue des dimensions de la forme et de la dispersion des acini, ainsi que de leurs calculs quand il y en a. En avant, toutefois, les faisceaux musculaires sont mieux limités, plus distincts, moins fondus avec le tissu cellulaire péri-acineux qu'en arrière; ils semblent davantage s'être logés dans des écartements des faisceaux de la couche musculeuse uréthrale. Aucun de ces acini n'envoie en ligne droite à la muqueuse correspondante son conduit, seul ou uni à d'autres. C'est toujours plus ou moins obliquement que ces canaux traversent la couche purement musculaire, puis la muqueuse. La plupart, du reste, gagnent la muqueuse des côtés de l'urèthre, ou même des sillons sur les côtés de la crête uréthrale. Ceux qui s'ouvrent sur la face antérieure de l'urèthre sont peu nombreux et manquent même, s'il n'y a qu'une bande étroite de tissu prostatique près du col.

Partout où, en arrière, sur les côtés et en avant, l'urèthre est entouré par la prostate, sa muqueuse n'est pas appliquée contre une couche musculaire, mais immédiatement contre le tissu glandulaire, dont les acini contiennent ou non des calculs. Sur toute l'étendue ainsi circonscrite, les muscles indiqués plus haut n'agissent sur l'urèthre que par l'intermédiaire de la prostate.

Le verumontanum et ses freins eux-mêmes ne sont aucunement constitués par des fibres-cellules longitudinales, comme l'indiquent encore quelques auteurs (Sappey, *Anat. descript.*, 2e édit., t. IV, p. 677; Cruveilhier et Sée, *Anat.*, 4e édit., t. II, p. 403 et 404), mais bien par un tissu fibreux ayant la même texture que celle que nous avons indiquée pour la trame de la muqueuse, c'est-à-dire un tissu dans lequel les fibres élastiques, plus ou moins fines, souvent anastomosées, l'emportent sur les éléments du tissu lamineux. L'espèce de cloison médiane longitudinale, en laquelle la crête uréthrale se prolonge dans le tissu prostatique sur une profondeur de 3 à 8 millimètres, est constituée de la même manière. La plus grande richesse en fibres élastiques du tissu de la muqueuse et de celui qui forme le verumontanum et ses prolongements le rend moins transparent, plus jaunâtre que celui qui forme la trame même prostatique. Nous reviendrons, du reste, sur ce point dans un

prochain travail. Ce tissu et cette trame prostatique se distinguent au premier coup d'œil des couches musculeuses uréthrales indiquées ci-dessus. Le tissu prostatique s'en distingue par son aspect homogène sous le microscope comme à l'œil nu ; il est dépourvu des faisceaux musculaires dont la coupe a un aspect caractéristique, car les fibres-cellules sont ici disséminées, isolément ou en petits faisceaux à contours mal limités, dans du tissu cellulaire. Ce dernier est rendu translucide, peu ou pas coloré par le procédé employé pour la préparation ; il est assez riche en fibres élastiques. Toutefois, dans cette trame, les fibres-cellules prennent la disposition de faisceaux minces ou de volume moyen (0^{mm},03), bien limités, à coupe transversale d'aspect très-caractéristique, toujours plongés dans ce tissu cellulaire devenu transparent, tant au voisinage des canaux éjaculateurs et de la *vésicule mitoyenne* ou *utérus mâle* qu'à la surface extérieure de la glande. Dans toutes ces régions, on peut suivre aisément leur trajet et leurs courbures, diverses selon les dispositions des organes circonscrits. Nous n'avons, du reste, pas à parler ici des culs-de-sac de la glande elle-même disséminés dans cette trame.

Les couches musculaires uréthrales, au contraire, sont formées de faisceaux très-nettement limités, assez écartés les uns des autres par du tissu lamineux contenant des fibres élastiques ; par suite, ils n'ont pas une forme prismatique, mais cylindroïde, à coupe circulaire ou ovalaire. Leur épaisseur varie entre 0^{mm},02 et 0^{mm},06 seulement. L'épaisseur totale de la couche longitudinale varie de 1 à 2 millimètres d'un sujet à l'autre, sans compter les faisceaux de même direction qui croisent perpendiculairement la direction des faisceaux circulaires de la couche externe, un peu plus mince que celle-là.

Aussitôt qu'on passe de la région prostatique à la membraneuse, la couche longitudinale se voit encore sous la muqueuse à riche trame élastique, tout autour de celle-ci. On la suit aisément jusqu'au milieu de la portion bulbeuse. Elle se continue ensuite seule dans la portion spongieuse proprement dite ; là elle se réduit à l'état de faisceaux isolés, ne formant plus une couche

continue sur tout le pourtour de la face adhérente de la muqueuse. Ces faisceaux se terminent et n'existent plus à 1 ou 2 centimètres et même plus en arrière de la fosse naviculaire, et cette couche ne se continue aucunement jusqu'au méat. Dès le niveau de la partie antérieure du bulbe, la couche musculaire précédente qui séparait la muqueuse des tissus sous-jacents laisse le tissu érectile uréthral empiéter en quelque sorte sur la muqueuse, et l'on ne trouve plus de faisceaux de fibres-cellules que dans les trabécules du tissu spongieux (voy. pl. XVI, *f*, *f*, *n*, *n*, et pl. XVII, fig. 1).

Dans la portion membraneuse et au commencement de la bulbeuse, la muqueuse épaisse de $0^{mm},4$ à $0^{mm},5$ adhère immédiatement à la couche longitudinale de fibres-cellules qui là, d'un sujet à l'autre, est épaisse de $0^{mm},5$ à $0^{mm},8$. A la face externe de celle-ci des faisceaux semblables, mais circulaires, s'entrecroisent avec les premiers ; puis plus en dehors, ils forment la couche circulaire extérieure qui, d'abord épaisse de près d'un millimètre, se réduit de moitié au bout du bulbe, et cesse bientôt d'exister après s'être assez brusquement amincie.

Sur la face externe de la couche circulaire adhèrent, dans la portion membraneuse, les faisceaux striés de la portion du transverse périnéal profond dite muscle de Wilson, et à celui-ci le tissu fibreux de l'aponévrose profonde du périnée. Le tissu de celle-ci se distingue des précédents par sa translucidité, l'absence de coloration par le carmin, etc. Les coupes montrent que beaucoup de ces faisceaux striés sont circulaires, ceux particulièrement qui avoisinent la couche interne circulaire de fibres-cellules. Les autres sont obliques.

Nous avons déjà noté que les deux couches musculaires à fibres lisses se distinguent nettement des tissus prostatiques et autres du voisinage, par le volume considérable de la plupart de leurs faisceaux, alors subdivisés en fascicules plus minces ; tous sont de la plus grande netteté, et la plupart à coupe circulaire ou ovalaire, parce que du tissu lamineux transparent les sépare. En arrivant plus loin, le tissu érectile sous-jacent du bulbe se fait remarquer par

ses conduits, ses trabécules, par le grand nombre, la netteté et le petit volume de ses faisceaux de fibres-cellules.

On verra plus loin que quelque minutieux que semblent ces détails, il importe de les signaler.

Il est en particulier très-important de noter que l'entrecroisement des faisceaux longitudinaux sous-muqueux avec les circulaires extérieurs fait que la séparation entre ces deux couches n'est pas absolue, qu'elle n'est pas indiquée par une couche de tissu cellulaire intermédiaire. Sur la portion membraneuse d'un même urèthre, on peut trouver des faisceaux de fibres-cellules circulaires qui s'avancent jusqu'auprès de la muqueuse, tandis qu'à 1 ou 2 millimètres de là, des faisceaux longitudinaux sont voisins des fibres striées au milieu des fibres circulaires (1). La délimitation des deux couches est alors difficile, mais par places la direction des fais-

(1) Toute la partie du canal où ces couches musculaires sont le plus épaisses, la partie où existe la couche à fibres circulaires, c'est-à-dire depuis le col de la vessie *jusqu'au bulbe*, est susceptible d'éprouver des coarctations spasmodiques. Les conditions qui les font naître, la lenteur avec laquelle elles s'établissent quelquefois, mais surtout leur durée, font voir qu'elles tiennent non aux contractions des faisceaux striés du sphincter prostatique ou du muscle de Wilson, mais à celles des fibres musculaires de la vie végétative. Les premiers, en effet, sont susceptibles de contractions rapides, mais peu durables ; les secondes, au contraire, de contractions lentes à se produire, mais longtemps persistantes (*Iris*, *Utérus*).

On peut expliquer ainsi tous ces faits si étranges que l'on observe dans le cathétérisme, et qui sont dus à des resserrements spasmodiques du canal tout à fait en rapport avec le mode de contractilité des fibres de la vie végétative.

Ainsi on observe de véritables contractions péristaltiques, commençant du côté de la vessie, en avant de la sonde qu'on cherche à introduire, empêchant celle-ci de passer, puis se propageant peu à peu du côté du bulbe, de telle sorte qu'il devient presque impossible de faire avancer ou reculer l'instrument.

D'autres fois, il semble que pour pénétrer dans ces régions de l'urèthre, il faille agir, pour ainsi dire, par surprise, avant que la contractilité des fibres musculaires ait eu le temps de s'éveiller. Ainsi une main habituée au cathétérisme, procédant avec rapidité, rencontre rarement des obstacles sur des sujets sains, alors qu'une main moins exercée, hésitante, trouve très-fréquemment dans le resserrement de l'urèthre un obstacle qu'elle même a fait naître et contre lequel il serait dangereux de lutter.

Mais c'est surtout dans les cas de rétrécissements qu'on voit de ces contractions qui sont beaucoup trop persistantes pour être attribuées à des muscles de la vie animale.

Telles sont les contractions qui se produisent en arrière du point rétréci lorsque ce point se trouve au voisinage du bulbe, et qui font croire si souvent à un double rétrécissement.

ceaux contigus est la même sur les épaisseurs indiquées plus haut (voyez p. 530).

§ 4. — **Nature des organes dont on voit les orifices à face interne de l'urèthre de l'homme et de la femme.**

Nous n'avons rien d'essentiel à ajouter à ce qui concerne les descriptions données par M. Sappey et par Jarjavay, concernant la distribution générale des glandes ou mieux des orifices s'abouchant à la surface de la muqueuse uréthrale. Mais il n'en est pas de même pour ce qui est relatif à leur structure propre et aux variétés qu'elles présentent sous ce rapport.

Les orifices que l'on peut apercevoir à l'œil nu ou aidé de la loupe à la surface de la muqueuse uréthrale sont de trois sortes. Ce sont ceux :

1° Des *Sinus* ou *Lacunes de Morgagni* et de *Haller* (pl. XVI, *l*, et pl. XVII, fig. 1, *l*), qui se distinguent des glandes tant par leur largeur que par leur profondeur, et parce que leur épithélium est le même que celui de la surface générale de la muqueuse ; il en est parfois, bien que rarement, qui, sur l'homme seulement, re-

Nous avons vu, par exemple, un malade atteint de rétrécissement traumatique, siégeant au niveau du bulbe. Aucune bougie ne put passer trois semaines durant ; on chercha tous les jours à franchir l'obstacle avec toute la patience voulue et par tous les moyens recommandés, toutes les formes de bougies. Elles s'engageaient, du moins celles qui avaient une certaine rigidité, jusque dans le rétrécissement. Au delà, elles étaient resserrées. Avancer davantage devenait impossible et pour les retirer, il fallait un certain effort. Il y avait bien lieu de croire dans ce cas à un double rétrécissement.

Néanmoins, l'émission de l'urine devint de plus en plus facile, à mesure qu'on cherchait à introduire des bougies plus volumineuses, qui cependant ne pouvait dépasser le rétrécissement.

Un jour, on essaya une *sonde Béniqué*, n° 30 ; elle passa par le *tour de maître* sans aucun effort. On continua la dilatation avec ces sondes, et alors qu'on faisait passer, mais toujours par le *tour de maître*, le n° 44, les bougies même filiformes restaient arrêtées à la partie membraneuse de l'urèthre.

Ce fait que nous citons et qui se reproduit à chaque instant dans la pratique est un exemple très-net de ces contractions persistantes, se développant lentement, et qui, à cause de cela, ne peuvent appartenir qu'à la couche musculaire à fibres lisses. Ici le double rétrécissement qu'on supposait n'existait pas ; l'obstacle qu'elles opposaient a été franchi par une manœuvre rapide, ne donnant pas à ces fibres lentes à se contracter le temps de produire le resserrement du canal.

çoivent des glandes soit à leur fond, soit sur leurs côtés (pl. XVIII, fig. 1). Le nom de *sinus* convient mieux à ces conduits que celui de *lacune*, ainsi que nous le verrons ci-après ;

2° Les *glandes* qui sont des *follicules*, soit simples, soit bi- ou trilobés vers leur fond (pl. XVI, *c*, *d*, et pl. XVII, fig. 1, *c*, *d*) ; elles se rencontrent dans l'urèthre des deux sexes, mais surtout sur l'homme ;

3° Les *glandes en grappe simple* ou proprement dites, la plupart à culs-de-sac irréguliers et couchées obliquement (pl. XVI, *g*), plus rarement à *culs-de-sac réguliers* (pl. XVI, *i*, *j*, et pl. XVIII, fig. 1), perpendiculaires à la surface de la muqueuse. Ces dernières ne se rencontrent guère que dans l'urèthre de l'homme, tandis que les premières se trouvent aussi bien chez la femme que chez l'homme ; chez elle, ces glandes ne sont pas toujours couchées obliquement. Il n'y a du reste, entre les unes et les autres, que des différences de force et de volume.

La quantité de ces glandes microscopiques varie beaucoup sur tel ou tel sujet dans les deux sexes, ainsi que l'ont toujours indiqué les anatomistes ; très-nombreuses sur quelques-uns, elles sont rares sur d'autres sans pourtant manquer jamais.

A partir du méat, c'est de 18 à 27 millimètres en arrière de lui qu'on commence à voir les orifices de ces organes chez l'homme, ainsi que l'ont noté divers anatomistes. Jusque-là, la muqueuse ne présente que des papilles (voyez p. 521,), c'est-à-dire jusqu'auprès des premiers orifices qu'on rencontre (voyez p. 519) et qui sont toujours ceux d'un ou plusieurs *sinus* ; on ne trouve ensuite des glandes que quelques millimètres plus loin. Le premier de ces sinus est souvent celui du grand sinus de la partie supérieure de la fosse naviculaire dont la paroi superficielle forme valvule (A. Guérin) par son bord libre.

C'est vers le commencement du quatrième mois de la vie intra-utérine, alors que l'embryon a 20 centimètres de long, que ces organes commencent à apparaître. Ce sont les glandes en grappe, puis les follicules qui se montrent les premiers, et dans la demi-circonférence supérieure des portions prostatique et membra-

neuse, alors que le reste du canal n'en présente aucune trace. Alors aussi, le reste de la muqueuse est tout à fait lisse, sans papilles, et les organes érectiles de la verge ne sont formés que de tissu cellulaire à corps ou cellules fibro-plastiques très-rapprochés les uns des autres et n'ayant encore pas les dilatations vasculaires du tissu spongieux.

§ 5. — Structure des sinus uréthraux de l'homme et de la femme.

Les sinus sont de simples dépressions, des continuations de la muqueuse en creux ou conduits terminés en cul-de-sac, ayant une profondeur de $0^{mm},2$ à 10 ou 15 millimètres (et même plus de 27 millimètres d'après Cruveilhier), avec une largeur variant de $0^{mm},1$ ou $0^{mm},2$ à 2 ou 3 millimètres pour les plus profondes, près de la fosse naviculaire surtout. La plupart s'enfoncent obliquement, puis horizontalement, dans l'épaisseur du chorion muqueux (pl. XVII, fig. 1, *l*) au-dessous des papilles et des follicules (*d*); d'autres sont dirigées d'abord perpendiculairement à la superficie de la muqueuse (pl. XVI, *l*), pour se diriger ensuite comme il vient d'être dit. La forme du conduit varie naturellement selon l'état de distension ou d'affaissement de ses parois (pl. XVII, fig. 1, *l*).

Leur paroi est représentée par le tissu même du chorion dans lequel les lacunes sont creusées directement, sans tunique propre; mais la couche superficielle hyaline se trouve sur toute leur surface comme sur celle de la muqueuse générale. Leur épithélium est tout à fait semblable à ce qu'il est sur cette dernière, sauf un peu plus de minceur dans quelques-unes, mais non dans toutes.

Il n'y a pas de sinus qui soient formés par un enfoncement de la muqueuse entre les aréoles du tissu spongieux de l'urèthre.

A la surface de certaines des plus grands, mais près de leur orifice seulement, on voit quelques papilles généralement courtes, noyées dans l'épithélium ou libres. Le reste de la surface muqueuse du sinus est lisse, sans papilles. C'est le bord de la paroi superficielle de ces conduits ou sinus qui forme valvule dans l'urèthre quand ils sont larges, bien visibles.

Sur les coupes longitudinales du canal urinaire, la paroi superficielle de ces sinus se présente en effet sous formo d'un lambeau valvulaire terminé en pointe libre (pl. XVII, fig. 1, *l*), à base plus épaisse, répondant au fond du cul-de-sac, continue, du côté de la vessie, avec le tissu de la muqueuse. Ce lambeau est tapissé d'épithélium sur ses deux faces (de *l* en *d*). La couche épithéliale de la face profonde se réfléchit vers le cul-de-sac pour se continuer avec celle de la face opposée du conduit. Sa longueur mesure la profondeur de l'enfoncement toutes les fois que la coupe porte exactement dans le sens de son axe longitudinal.

Sur les coupes transversales de l'urèthre, ces lacunes se présentent sous forme de trous dont le chorion muqueux se trouve percé çà et là et dont la largeur indique celle du conduit, mais dont la forme varie naturellement suivant nombre de conditions accidentelles. L'épithélium semblable à celui de la surface générale de la muqueuse tapisse la circonférence des orifices ainsi obtenus, dont la présence complique singulièrement au premier coup d'œil l'aspect des préparations, surtout sur l'urèthre de la femme. On peut se faire une idée de ces dispositions en se représentant fermé le sinus dont l'orifice (*l*) est représenté pl. XVI.

Dans l'urèthre de l'homme, ces sinus se rencontrent avec les glandes, surtout vers la partie spongieuse du canal. Sur quelques sujets, mais non chez tous, dans la portion membraneuse, ils existent presque seuls à l'exclusion des glandes et celles-ci, en moindre nombre, ne sont plus alors que des follicules à cul-de-sac lobé ou non. Sur d'autres, ils sont rares, et ce sont des follicules et des glandes en grappe simple, régulières ou non, qui prédominent. On ne peut rien dire à cet égard qui soit commun à tous les sujets, tellement sont grandes les variétés individuelles. Dans la région prostatique, les sinus sont d'un sujet à l'autre, soit rares, soit nombreux, même à la face supérieure du canal, et profonds de $0^{mm},2$ à $0^{mm},3$ seulement, avec une largeur égale ou moindre. A la face inférieure, ils manquent sur le *verumontanum*, mais se retrouvent çà et là sur les côtés de ses prolongements ou freins et dans la muqueuse de la face opposée de cette

région du canal. Ils disparaissent tout à fait au niveau du sphincter.

Que la muqueuse de l'urèthre de la femme offre ou non des colonnes ou plis superficiels réticulés peu ou très-prononcés, des papilles rares (ce qui est assez ordinaire) ou nombreuses, on y trouve des *sinus* constitués sur le même type que ceux de l'urèthre masculin, quant à la structure de leurs parois, l'absence de glandes et de papilles, sauf près de leur orifice (pl. XVII, fig. 1, *l*). Leur nombre varie notablement d'un sujet à l'autre; il en est qui n'en montrent que fort peu ou n'en possèdent que dans le quart antérieur de l'urèthre. Leur profondeur varie aussi de quelques dixièmes de millimètre à 5 ou 6 millimètres avec une largeur en rapport avec celle-ci. Parmi les moins profonds, il en est qui sont presque aussi larges que longs. Ils ont du reste été bien décrits par beaucoup d'auteurs (Richet, *Anat. médico-chirurgicale*, A. Martin et Léger, etc.). Comme sur l'homme, on peut parfois faire suinter par la pression des plus profonds une gouttelette de mucus rendu grisâtre par les cellules épithéliales qu'il tient en suspension. Ce mucus a déjà été indiqué par Haller dans l'excellente description des sinus qu'il a donnée; il considère ces organes comme pouvant être le siége de la gonorrhée et le lieu de production des fils qu'on trouve dans l'urine pendant et après cette maladie.

Nous n'en avons pas rencontré dont l'orifice fût tourné du côté de la vessie.

MM. A. Martin et Léger, qui appellent *cryptes muqueux* ces sinus, ont bien montré : 1° que ce sont ces mêmes sinus qu'on trouve au nombre de 16 à 18 sur les côtés du méat de la femme, sur son *tubercule* médian inférieur et au-dessus, dans la portion du vestibule la plus voisine de cet orifice (*valvulæ, seu lacunæ superiores* de Haller); 2° que ce ne sont pas des glandes, comme l'avaient cru de Graaf, Robert et Huguier qui, antérieurement, les ont également bien décrits sous le nom de *follicules mucipares;* ils ont montré que, dirigés parallèlement ou obliquement par rapport à l'urèthre, il en est qui peuvent atteindre une profondeur de 15 à 25 millimètres et une largeur qui permet facilement

l'introduction d'un stylet ; 3° que le vestibule et le méat ne sont pourvus d'aucune glande sébacée ni mucipare (A. Martin et Léger, *Des appareils sécréteurs des organes génitaux externes chez la femme;* in *Archives génér. de méd.* Paris, 1862, t. XIX, p. 76).

Nous ajouterons seulement qu'il est des sujets sur lesquels ces sinus sont réduits à une profondeur de quelques dixièmes de millimètres et à une largeur de quelques centièmes, ou au contraire parfois à peu près égale à leur profondeur. Il en est même sur lesquels on n'en trouve pas du tout. Au pourtour de leur orifice comme autour du méat proprement dit, l'épithélium du vestibule, quoique en somme mince et tenace, à cellules difficiles à dissocier, et nettement pavimenteux, enterre des papilles dermiques, minces et relativement longues, dont le sommet s'avance jusqu'auprès de la couche cornée de cet épiderme. En pénétrant dans les sinus on voit, comme en pénétrant dans l'urèthre, les papilles devenir libres et flottantes sur une partie de leur longueur et en même temps l'épithélium devenir mou, facile à dissocier, plus mince, et composé de cellules dont les plus superficielles prennent la forme prismatique. Dès qu'on est dans le sinus ou conduit lui-même, l'épithélium reste le même, mais la muqueuse ne porte plus de papilles. Au pourtour de leur orifice et surtout au pourtour du méat urinaire même, ces papilles sont, sur quelques sujets, assez nombreuses et volumineuses (quoique toujours simples) pour donner aux lèvres ordinairement minces de ces orifices l'état de petit bourrelet d'aspect velouté. On peut du reste, au delà de celui-ci, trouver la muqueuse uréthrale presque dépourvue de papilles et présentant des sinus qui n'en montrent aucune près de leur orifice, non plus que dans leur intérieur.

L'état libre des papilles qui ne sont pas enterrées dans la couche épithéliale, sur les lèvres du méat et sur celles des orifices des sinus, fait distinguer aisément ces lèvres (sur les préparations microscopiques) de la coupe des plis assez profonds, à épithélium pavimenteux proprement dit, que présente la peau ou muqueuse du vestibule sur quelques femmes.

Nous avons déjà dit que du mucus rendu grisâtre par des épi-

théliums nucléaires et cellulaires prismatiques, ovoïdes, etc., et souvent aussi par des leucocytes, peut ordinairement être expulsé à l'état frais hors des sinus précédents par une pression exercée sur la muqueuse.

Jamais au fond ni sur la longueur des sinus uréthraux et du méat urinaire de la femme, non plus qu'avec eux dans le vestibule, on ne trouve ni des follicules ni des glandes en grappe, analogues à ceux de l'urèthre, contrairement à ce qu'ont avancé quelques auteurs.

Ici encore nous devons dire qu'il ne serait pas exact de répéter avec Kölliker (*Histologie*, Paris, 1868, p. 732), que *des glandes muqueuses en grappe* de forme ordinaire, de $0^{mm},7$ à $3^{mm},3$ de diamètre, existent en nombre très-variable au pourtour du méat urinaire, tant *dans le vestibule et sur les parties latérales du vagin*, *qu'autour du méat et à l'entrée du vagin il y a des follicules* semblables à ceux des petites lèvres. Nous avons déjà spécifié, avec MM. A. Martin et Léger, qu'il n'y a que des sinus autour du méat (p. 532 et 537), pas de glandes sébacées ni glandes muqueuses. Quant au reste du vestibule et au pourtour du vagin, ils ne possèdent ni glandes quelconques ni sinus. Nous nous sommes assuré que pour le vagin, il faut s'éloigner de 8 à 10 millimètres de la face antérieure des caroncules ou de l'hymen avant de trouver des glandes, qui sont les *glandes sébacées* se retrouvant sur les petites lèvres; vers la *fourchette*, c'est de 10 à 13 millimètres seulement de cette face antérieure des caroncules que se montrent ces glandes sébacées, puis un peu plus loin des poils plus ou moins rares avec leurs glandes sébacées.

Ajoutons en terminant : 1° que la manière dont ces sinus sont creusés dans l'épaisseur de la trame même de la muqueuse (pl. XVII, fig. 1, *l*), sans présenter de paroi propre distincte de celle-ci, quelle que soit leur largeur et leur profondeur tant sur l'homme que sur la femme, 2° que la similitude de leur épithélium avec celui de la surface de la muqueuse et les différences qui le séparent de l'épithélium des glandes décrites ci-après, constituent autant de faits importants à signaler.

Ils montrent : 1° que ces sinus ne sont pas des organes glandulaires, mais des organes muqueux; 2° que, par conséquent, ce ne sont pas ces sinus (qui, du reste, manquent quelquefois), qu'il faut décrire comme la *prostate de la femme*, contrairement à ce qu'ont avancé de Graaf, Leuckart (*Das Webers'che Organ und seine Metamorphosen; Illustrirte med. Zeit.*, 1852, t. I, p. 2) et Virchow (*Prostata-Concretionen beim Weibe; Archiv für Pathol. Anat.* Berlin, 1853, in-8, t. V, p. 3). Mais nous verrons qu'il n'en est pas de même pour les glandes proprement dites décrites ci-après dans la muqueuse uréthrale des deux sexes.

Ajoutons encore ce fait important que, tandis que les glandes uréthrales proprement dites et prostatiques, qui apparaissent comme toutes les autres espèces de glandes plus ou moins tôt pendant la vie intra-utérine, sont très-nettement développées déjà au moment de la naissance, les sinus précédents n'existent pas encore. Ce n'est que plusieurs années plus tard, plus ou moins près de l'époque de la puberté, que ces enfoncements se montrent, et ils continuent à se développer, à s'agrandir pendant tout le reste de la vie.

Ces sinus offrent, on le voit, de nombreuses variétés de structure, de formes, de dimensions, de siége au sein même de la muqueuse dont ils ne sortent jamais; ils apparaissent plus ou moins tard après la naissance et non pendant la vie fœtale. Dans un prochain travail, nous montrerons que des particularités de même ordre se retrouvent aussi sur les plis, soulèvements et dépressions qu'on appelle à tort des *glandes* dans l'utérus mâle ou utricule prostatique, dans les vésicules séminales, dans la portion du canal déférent qui leur correspond et dans les trompes utérines. Ces particularités de structure, de développement tardif, etc., prouvent en effet que les enfoncements intra-muqueux de ces divers organes génitaux sont des *sinus* ou *lacunes*, constituant anatomiquement et physiologiquement les analogues de ceux de l'urèthre, pouvant présenter les mêmes variations dans leurs sécrétions normales et pathologiques; que ce ne sont

point des glandes comme le sont les organes dont nous allons maintenant nous occuper.

§ 6. — Follicules glandulaires de la muqueuse uréthrale.

Les glandes sous forme de follicule se rencontrent dans toute la longueur de l'urèthre de l'homme. Elles se trouvent çà et là entre les glandes proprement dites et les sinus, à compter de 2 à 3 centimètres (voy. p. 534) en arrière du méat, jusqu'à la portion membraneuse. Dans la portion prostatique, elles existent seules avec les plus petites lacunes. Ces follicules sont moins nombreux dans la portion membraneuse que dans la spongieuse; la portion prostatique en contient; d'un sujet à l'autre, ils y sont soit plus, soit moins nombreux que dans la précédente. Ils cessent d'exister au niveau du sphincter où l'on en retrouve encore, bien qu'en très-petit nombre, chez l'homme et chez la femme, où ils sont soit simples, soit multilobés, et alors parfois assez larges vers leur fond (dans le genre de ceux qui sont représentés pl. XVII, fig. 1, *d*), mais plus grands du double ou environ. Leurs caractères correspondent bien à ceux des organes que Kölliker décrit et figure (*Mikroskopische Anatomie*, Leipzig, 1852, t. II, p. 366-367, fig. 307, *b*) exactement sous les noms d'*utricules pyriformes* et de *glandes en grappe simple*. Il les indique comme appartenant à la muqueuse de la vessie, de l'urèthre de la femme et de la région prostatique de l'homme. Virchow (*loc. cit.*) admet aussi qu'on trouve dans la vessie, au col en particulier, des cryptes muqueux simples surtout, et des glandes en grappe à paroi propre dans l'urèthre. Mais il est bien certain, ainsi que nous l'avons déjà dit, que ni les sinus (cryptes de quelques auteurs), ni les follicules (*cryptes* muqueux d'autres auteurs), ni les glandes en grappe simple ne se trouvent dans la muqueuse vésicale, c'est-à-dire au delà du niveau du sphincter.

Quelle que soit la région qu'ils occupent, ces follicules glandulaires présentent deux variétés principales de forme.

Les uns sont de simples sacs cylindriques et parfois un peu

renflés au fond (pl. XVI, *c*, *c*, et pl. XVII, fig. 1, *c*, *c*), longs de 0mm,06 à 0mm,25, sur une largeur de 0mm,03 à 0mm,09.

Les autres, de profondeur égale ou un peu plus grande, à conduit excréteur et orifice de même largeur, ont leur fond renflé et sont bi- ou trilobés (*d*, *d*, *d*), ce qui leur donne des formes assez diverses et parfois élégantes, selon que ces culs-de-sacs rudimentaires sont réguliers ou non. On en trouve parfois deux, trois, ou davantage sur une coupe longue de 12 à 32 millimètres; il arrive aussi qu'on répète plusieurs fois ces coupes sans en rencontrer.

Ces follicules ont une paroi propre, isolable, bien que difficilement, à l'état frais et sur les parties ramollies par les acides acétique ou tartrique; mais sur les pièces durcies, elle se confond avec la couche hyaline superficielle de la muqueuse qui semble se continuer autour de ces glandules.

Leur épithélium est semblable à celui de la muqueuse jusqu'au milieu environ de leur profondeur; au delà, il est formé d'une ou deux rangées de noyaux libres, ou encore avec segmentation intercalaire en très-petites cellules polyédriques de la matière amorphe épithéliale interposée. La surface est formée de cellules polyédriques, molles, grenues, semblables à celles dont il sera question plus loin à propos des glandes proprement dites. Comme dans ces dernières, cette couche se dissocie et s'échappe facilement en donnant une teinte grisâtre au contenu peu visqueux, non filant, que sécrètent ces organes.

Toutes les dispositions anatomiques précédentes se retrouvent dans l'urètbre de la femme; les follicules, toutefois, y sont notablement moins nombreux que chez l'homme, tant d'une manière absolue que relative; mais pourtant ils manquent peu souvent. Il n'est pas rare de les trouver en assez grand nombre avec de très-petits sinus dans la dernière partie de l'urèthre, surtout vers sa jonction avec la vessie, mais non dans celle-ci. Quand ils existent, il en est qui sont pleins d'épithélium et de mucus rendu grisâtre, sur les sujets âgés particulièrement, fait depuis longtemps signalé.

§ 7. — Glandes en grappe simple de l'urèthre.

Nous avons déjà indiqué (p. 538) que ces glandes sont de deux variétés : les unes sont peu régulières ; ce sont les plus répandues, les seules même qu'avec les follicules on trouve dans l'urèthre de la femme, et les seules qui aient été décrites (Kölliker, *loc. cit.*, et autres).

Les autres peu nombreuses, mais d'existence constante, ne se trouvent qu'aux parties supérieure et latérale de l'urèthre depuis la fin de la fosse naviculaire jusqu'à l'extrémité de la portion bulbaire ; on peut en voir aussi dans la portion membraneuse et presque toujours alors en assez grand nombre.

On cesse de trouver les unes et les autres dès que de la portion membraneuse on empiète sur la région prostatique. Sur quelques sujets pourtant, celles de ces glandes qui sont obliquement couchées, se trouvent encore jusqu'à 1 ou 2 millimètres en arrière du bord antérieur de la prostate. Henle avait cru que les glandes manquent dans la portion membraneuse de l'urèthre ; pourtant il y en a toujours là, et même elles y sont ordinairement plus nombreuses que dans la partie spongieuse. De plus, elles sont déjà aussi nettement constituées et presqu'aussi grosses dès la naissance que plus tard.

Ce sont les orifices, généralement larges, de ces glandes qu'avait vu Littre, plutôt que les glandes correspondantes mêmes. On en jugera par la citation suivante (Littre, *Description de l'urèthre de l'homme*, juillet, 1700 ; — *Histoire de l'Acad. royale des sciences*, Paris, 1771, 2e édition, in-4°, p. 712) : « La deuxième glande, dit-il, placée entre les deux membranes de l'urèthre, immédiatement après la glande prostate, du côté du gland, est une glande qui n'a point de nom, parce qu'elle n'a pas encore été décrite. Cette glande est d'une couleur rouge foncé ; elle forme autour de l'urèthre une espèce de bande unie, large d'un pouce et épaisse de deux lignes, et perce la membrane intérieure de l'urèthre, dans toute sa circonférence, par un grand nombre de conduits excrétoires qui ver-

sent dans ce canal la liqueur que la glande filtre. Cette liqueur est un peu mucilagineuse et par conséquent propre à enduire le canal de l'urèthre. »

Haller a donné une description des *sinus de Morgagni*, et même du grand sinus de la face supérieure de la fosse naviculaire, meilleure que celle de beaucoup de ses successeurs ; il indique très-exactement que nulle glande ne se jette dans les sinus ; mais cette description est faussée par ce fait qu'il nie l'existence de glandes dans la muqueuse uréthrale et qu'il a certainement décrit comme sinus des orifices et conduits excréteurs glandulaires.

Les glandes à culs-de-sac irrégulièrement distribués, courts (pl. XVI, *g*, et pl. XVII, fig. 1), ont une longueur totale qui est le plus souvent de 1 à 2 millimètres ; mais dans quelques-unes qui sont couchées obliquement, soit dans la muqueuse seulement, soit aussi dans une partie de leur longueur, pour se terminer au-dessous d'elle, cette longueur atteint jusqu'à 3 et 4 millimètres ; il en est par contre qui n'ont guère qu'un demi-millimètre de long. Le conduit dans lequel se jettent les culs-de-sac n'a que $0^{mm},09$ à $0^{mm},20$ et s'élargit un peu près de son abouchement sur la muqueuse. Ces culs-de-sac ont une épaisseur qui varie de $0^{mm},05$ à $0^{mm},08$ sur une longueur un peu moindre où un peu plus grande de l'un à l'autre. Comme ils ne sont pas groupés en acini, l'ensemble de la glande est mince, ne forme pas un grain glanduleux, mais une sorte de tube ou boyau microscopique offrant çà et là les culs-de-sac déjà indiqués.

Sur l'homme, la plupart de ces glandes sont couchées obliquement (pl. XVI, *g*). Dans l'urèthre de la femme, au contraire, la plupart, près du méat du moins (pl. XVII, fig. 3, *a*, *b*), sont peu obliques, ou dirigées perpendiculairement à la surface de la muqueuse (1). Elles ne sont nullement rangées en séries ni tapissées d'épithéliums prismatiques.

(1) Nous aurions pu multiplier beaucoup les figures de ces glandes prises sur l'homme, la femme et les jeunes enfants ; mais nous avons renoncé à les publier, toutes se rattachant surtout au type de celle que représente la figure 3 de la planche XVII, avec les seules variétés d'aspect qui peuvent être dues à leur grandeur totale, à la longueur et au nombre des culs-de-sac et à la manière dont les coupes les mettent en évidence.

Sur les glandes en grappe simple, bien plus régulières que celles-ci, on distingue bien un canal excréteur, dont parfois la profondeur est de 1 à 10 millimètres et la largeur alors de 0mm,4 à 0mm,6 (pl. XVIII, fig. 1, *a*, *b*); leur orifice est tourné vers le méat le plus souvent, mais il y en a qui sont dirigées en sens contraire ou transversalement. Ce canal est assez large, quelquefois, pour recevoir un petit stylet, et à parois très-minces. Ce fait s'observe surtout sur les plus longues; alors aussi parfois le canal est obliquement dirigé. Les culs-de-sac sont placés surtout au fond et sur les côtés du canal ou conduit large dont il vient d'être question. L'épithélium est pavimenteux, mêlé de cellules polyédriques, un peu allongées dans quelques culs-de-sac (pl. XVIII, fig. 2, *b*), et aussi de quelques épithéliums nucléaires. Leur contenu est grisâtre, presque demi-solide, assez tenace, se délayant assez difficilement dans l'eau, complétement différent du liquide filant, incolore, sécrété par les glandes de Cowper et vulvo-vaginales.

Il en est sur lesquelles c'est environ à deux ou trois dixièmes de millimètre au-dessous de la surface même de la muqueuse, qu'on commence à rencontrer des culs-de-sac glandulaires le long du canal excréteur. La petite masse glandulaire que forme leur ensemble est généralement aplatie, épaisse de 0mm,15 à 0mm,25, large d'un demi-millimètre au plus; elle s'enfonce jusqu'à 1 et même 2 millimètres au-dessous de la muqueuse pour certaines d'entre elles (pl. XVI, *i*, *j*); celles qui répondent à la portion de l'urèthre qui entoure le tissu spongieux se trouvent ainsi logées entre les aréoles vasculaires du tissu érectile; dans la portion membraneuse, il en est qui s'avancent directement ouobliquement jusqu'à une profondeur de 3 millimètres, ou environ, entre les faisceaux des deux couches de fibres-cellules.

Les coupes des conduits excréteurs et des culs-de-sac peuvent naturellement offrir des aspects très-divers selon qu'elles ont tranché isolément certains d'entre eux où des acini, soit suivant leur longueur en y comprenant l'orifice d'abouchement, soit au contraire, en sens opposé, directement ou plus ou moins oblique-

ment, selon que les épithéliums sont restés en place ou sont tombés par suite des manœuvres opératoires, selon enfin que les conduits sont restés cylindriques ou se sont affaissés paroi contre paroi. Aussi pour voir leur ensemble, il est nécessaire d'associer à ce mode de préparation l'examen du tissu non durci et surtout ramolli par l'eau additionnée d'un peu d'acide acétique. Seulement, ce procédé ne montre pas les rapports anatomiques réels des glandes avec la muqueuse, même ni avec les tissus sous-jacents. Il ne montre pas bien non plus leurs orifices d'abouchement. Leurs culs-de-sac sont larges de 0^{mm},03 à 0^{mm},07, en général de 0^{mm},05, le canal excréteur et son orifice du double ou environ. Ils ne sont pas plus longs que larges et sont de forme globuleuse ou à peu près. L'épithélium qui les tapisse est formé de cellules polyédriques, larges de 0^{mm},15 à 0^{mm},20, à noyau ovoïde peu volumineux ; elles sont grisâtres, finement grenues, régulièrement juxtaposées. Ces cellules ne laissent qu'une très-petite cavité au milieu du cul-de-sac ou même le comblent tout à fait, tandis que l'épithélium du conduit excréteur est prismatique et assez mince relativement à la largeur du canal qu'il tapisse. Il est facile à dissocier dans les culs-de-sac et dans le conduit excréteur ; aussi sur le cadavre, dans les deux sexes, la pression de la muqueuse le fait sortir avec le mucus qu'il rend grisâtre ; il est alors, soit dissocié, soit en lambeaux, reproduisant parfois la forme d'un cul-de-sac (pl. XVIII, fig. 2). Il n'est pas vrai de dire que cet épithélium est prismatique.

L'épithélium repose sur une paroi propre très-mince, hyaline, difficile à détacher du tissu ambiant, mais nettement visible sur beaucoup de préparations. Le tissu cellulaire, qui touche d'une manière immédiate les glandes, est riche (pl. XVI, *q*, *q*) en noyaux du tissu cellulaire qui se colorent fortement au contact du carmin et qui alors masquent plus ou moins cette paroi propre. Ces particularités de structure sont encore plus que chez l'homme prononcées autour des glandes uréthrales de la femme. Elles n'existent pas autour des sinus et sont bien moins marquées autour des follicules qu'autour des glandes.

Les follicules et les sinus siégeant dans l'épaisseur du chorion muqueux, lequel manque de fibres-cellules, ne sont pas en rapport avec des faisceaux musculaires. Les glandes seules peuvent se trouver en rapport avec ceux-ci, ce qui est habituel dans la région membraneuse; mais nulle part le tissu musculaire n'offre une disposition spéciale autour d'elles.

§ 8. — Sur le siége réel des calculs visibles sous la muqueuse uréthrale.

Des petits calculs brunâtres à couches concentriques ont, depuis Morgagni, été souvent décrits dans la muqueuse uréthrale de beaucoup de vieillards et sur quelques hommes adultes. On les trouve autour du verumontanum surtout, mais aussi (bien qu'en moindre nombre) jusqu'auprès du sphincter vésical et même au delà, sous la muqueuse du trigone, aussi loin que s'y étend la prostate. Du côté opposé, on peut en voir jusqu'à la portion bulbaire de l'urèthre. Ils ont été considérés comme siégeant dans l'épaisseur de la muqueuse. D'autres ont admis qu'ils se trouvent dans les glandules uréthrales (Virchow, Kölliker, Sappey), et que c'est là qu'ils se forment (voy. aussi Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs*. Paris, 1874, 2e édit., p. 448).

Il est probable que cette hypothèse a fait considérer par plusieurs auteurs tous les orifices des sinus et des quelques follicules de la muqueuse de la région prostatique comme étant ceux de glandes uréthrales. Mais les glandes à épithélium peu et finement grenu, régulier, transparent, telles que celles des portions membraneuse et bulbeuse, manquent absolument dans cette région. Les coupes permettent de le constater de la manière la plus nette; elles font voir aussi que nulle glande de cette sorte ne se jette dans les conduits prostatiques, ni dans les éjaculateurs, et enfin que nul acinus prostatique ne se rend dans ces conduits éjaculateurs, ni dans le *sinus prostatique*, *utérus mâle* ou *vésicule mitoyenne*. Elles montrent au contraire de nombreux culs-de-sac prostatiques dont le fond est appliqué d'une manière immédiate à la face profonde de la mince muqueuse uréthrale, de manière à n'être séparé que de

$0^{mm},2$ à $0^{mm},4$ de la surface épithéliale. Ceux de ces acini qui sont voisins du verumontanum, de ses *freins*, vont se jeter dans les conduits prostatiques plus ou moins près de leur abouchement.

Ces coupes montrent en même temps que c'est dans ces culs-de-sac de la prostate que siégent les petits calculs, et nullement dans des orifices glandulaires prostatiques s'ouvrant à la surface de toute la portion du canal (même supérieure) qu'embrasse la prostate (Cruveilhier, *Anat. descript.* 1842, t. III, p. 606).

Ces calculs, tant microscopiques que visibles à l'œil nu, d'un brun rougeâtre, semblent en effet siéger dans l'épaisseur même de la muqueuse. Mais les coupes montrent qu'ils sont plus ou moins immédiatement au-dessous de celle-ci; que lorsque les plus superficiellement placés dépassent un diamètre d'un à deux dixièmes de millimètre, ils amincissent cette membrane et deviennent encore mieux visibles par transparence qu'ils ne l'étaient d'abord. Ils distendent et amincissent d'autant plus la paroi des culs-de-sac qu'ils sont plus volumineux; ils les déforment naturellement aussi d'autant plus qu'ils sont plus gros et en plus grand nombre dans un même conduit glandulaire ou dans des culs-de-sac voisins. En même temps, la portion distendue des culs-de-sac s'entoure d'une couche de tissu cellulaire assez distincte, épaisse de $0,^{mm}02$ à $0^{mm},04$, comparable à une paroi kysteuse; mais si l'on excepte les cas d'enkystement indiqués ci-après, ils laissent toujours en un point, ou sur deux points, communiquer la cavité calculifère avec le reste de l'acinus, selon que la concrétion est placée au fond ou sur la longueur d'un canal sécréteur.

Tant que le calcul ne dépasse pas $0^{mm},1$ ou $0^{mm},2$, on voit encore nettement la couche d'épithélium glandulaire existant entre lui et la paroi du cul-de-sac. On ne trouve parfois plus cet épithélium quand les concrétions sont devenues relativement volumineuses. On ne le voit généralement plus encore dans les cas incontestables dans lesquels un calcul, même encore inapercevable à l'œil nu après avoir distendu latéralement un conduit, fait

hernie sur un des côtés de la longueur, finit par ne plus être en communication avec ce canal et par s'en séparer tout à fait, puis par s'enkyster isolément hors du conduit.

Les distensions qui sont une conséquence de la présence d'un ou de plusieurs calculs sur quelque point de la longueur de tel ou tel des conduits ou au fond des culs-de-sac, causent des déformations tellement nombreuses et singulières, qu'il faut renoncer à décrire et à figurer leurs variétés. Ces remarques s'appliquent en tous points encore aux glandes des régions membraneuse et bulbeuse contenant assez souvent sur les vieillards des calculs dont il va être question.

Quand ces calculs sont nombreux, on peut parfois, sur un même sujet, voir des dispositions semblables à toutes les phases de leur évolution, qui viennent d'être indiquées à propos des petits calculs prostatiques.

Depuis longtemps, sur les sujets âgés et parfois même n'ayant pas cinquante ans, les chirurgiens ont signalé encore la présence de calculs, d'un brun rougeâtre comme ceux de la prostate, qu'ils ont pris parfois pour des calculs urinaires (Cruveilhier, etc.). Ils sont bien apercevables déjà à l'œil nu ou seulement à la loupe dans la muqueuse de la portion membraneuse de l'urèthre, et parfois en même temps de la bulbeuse, comme nous l'avons déjà rappelé. Quand ils existent dans celle-ci, ils y sont toujours plus rares que dans la première et ne se voient le plus souvent qu'en arrière.

Les coupes de la muqueuse uréthrale montrent sous le microscope qu'il y a de ces calculs qui sont trop profondément situés pour qu'ils soient visibles à l'œil nu. On en trouve en effet depuis le voisinage de la surface, jusqu'à 2 et 3 millimètres de celle-ci. Leur couleur varie depuis le jaune très-pâle, jusqu'au rouge brun plus ou moins foncé. Les mêmes couches disposées concentriquement qui les composent ne sont pas toujours toutes aussi foncées les unes que les autres. Leur substance est colorée par le carmin. Leur forme varie depuis les figures polyédriques à faces quadrilatères, pentagonales, etc., à angles arrondis, jusqu'aux

formes sphéroïdale ou ovoïde plus ou moins allongée et plus ou moins régulière. Les variétés de configurations sont surtout nombreuses lorsqu'on en trouve plusieurs, de 2 à 20 environ, dans un même conduit ou cul-de-sac dilaté. Isolés ou réunis, leur plus grand diamètre peut être de 0^{mm},01 à 0^{mm},10 et plus. Ils sont soit entassés en une masse globuleuse, soit en série à la suite les uns des autres, surtout dans les glandes obliquement logées dans ou sous la muqueuse de la forme de celle de la planche XVI, *g*.

Parmi les particularités remarquables offertes par ces calculs dans les régions membraneuse et bulbeuse, il faut signaler ce fait qu'on en trouve non-seulement au-dessous de la muqueuse, mais dans son épaisseur, jusqu'au voisinage de sa superficie. Ces derniers sont particulièrement ceux qui se sont formés, soit dans les plus petites des glandes obliquement logées dans la trame de la muqueuse, soit surtout ceux qui se sont produits dans les follicules (pl. XVI, *c*, *d*) tant de la région membraneuse que de la prostatique et même jusque sur toute la crête uréthrale.

La plupart de ceux-ci distendent le follicule de manière à lui faire faire saillie de la moitié ou de la totalité de leur épaisseur du côté de la cavité de l'urèthre, à la surface de la muqueuse. Ils remplissent la cavité distendue, comme s'ils étaient enkystés; toutefois l'orifice du follicule ne s'oblitère pas. La saillie globuleuse, conique ou ovoïde, que forment alors les calculs, les fait paraître comme logés dans une papille, car il en est assez souvent qui ne sont séparés de la rangée profonde de l'épithélium que par une épaisseur de tissu de 0^{mm},02 formée de quelques fibres de la trame et de sa couche hyaline superficielle.

D'autres, sans faire saillie, sont logés dans la trame muqueuse même, séparés de l'épithélium par une épaisseur de son tissu, qui varie de 0^{mm},02, 0^{mm},05 ou au delà.

Le plus souvent, le siége réellement intra-glandulaire de ces calculs est nettement indiqué par une rangée continue, ou interrompue par places, de noyaux ou de cellules de l'épithélium des follicules, interposée entre le calcul et sa paroi. Ces éléments,

visibles seulement à un grossissement de 250 à 400 diamètres quand ils sont sur une seule rangée, manquent cependant parfois, mais très-rarement.

La présence dans les glandes uréthrales de calculs semblables à ceux de la prostate, justifie l'opinion avancée par M. Sappey sur une certaine analogie existant entre ces glandules et les acini de la prostate (Sappey, *Anat. descriptive*, 2e édit. Paris, 1874, t. IV, p. 680-681). Il est manifeste que l'identité de ces calculs, dans ces deux sortes de glandes, implique l'identité de quelques-uns au moins des principes composant les humeurs sécrétées et une analogie dans les éléments anatomiques sécréteurs constituant ces glandes. Il est de fait aussi que les cellules épithéliales polyédriques peu volumineuses tapissant les culs-de-sac prostatiques et celles des glandules uréthrales se ressemblent. Le liquide grisâtre, demi-transparent, qui remplit le canal excréteur de ces dernières, qui perle même en une très-petite goutte à leur orifice, ressemble en outre au liquide prostatique en ce qu'il est comme lui peu coulant, peu visqueux, ne se gonflant pas au contact de l'eau; mais celui de la prostate en diffère notablement à l'œil nu par sa couleur blanchâtre ou légèrement jaunâtre, lactescente et non grise, demi-transparente.

Cette dernière particularité, due à la présence dans le liquide prostatique de fines granulations réfractant fortement la lumière, et qui manquent dans le liquide des glandes uréthrales, n'est, du reste, pas un fait capital, le fluide prostatique dans lequel elles sont en suspension et qu'elles rendent opalescent, pouvant être de même composition que le liquide grisâtre de l'urèthre dans lequel elles manquent, ou du moins n'ont pas encore été observées.

On sait que Morgagni a décrit de petits calculs bruns siégeant dans la muqueuse de l'urèthre de la femme, depuis la jonction de ce conduit avec la vessie jusque vers sa partie inférieure (lettre XXIVe, n° 33). Virchow (*loc. cit.*, 1853) dit aussi avoir constaté la présence chez la femme de concrétions à couches concentriques, de teinte variant du jaunâtre au brun, semblables à

celles qu'on trouve dans la prostate et dans les glandes de Littre chez l'homme. Il pense que les concrétions de ce dernier organe sont tout à fait analogues à celles qui se forment dans les cryptes muqueux et dans les glandules en grappe de l'urèthre des deux sexes; que dans celles-ci elles peuvent atteindre le volume d'une tête d'épingle et faire saillie à la surface du conduit; que les glandes en grappe de l'urèthre ressemblent d'autre part à celles qui forment la prostate. De ce fait et de l'examen des cas tératologiques, il est porté à conclure que la prostate ne doit pas être un organe appartenant à l'appareil génital, mais bien à l'appareil urinaire (1).

Cette opinion peut être considérée comme appuyée par ce fait que nous avons nettement constaté, savoir, que sur les nouveau-nés les glandes, celles de la portion membraneuse particulièrement, sont déjà formées de culs-de-sac aussi volumineux et pour quelques-unes aussi nombreux que chez l'adulte. Les épithéliums sont aussi gros et aussi réguliers, peu grenus, transparents. Toutefois il est important de noter que les culs-de-sac des acini prostatiques de ces même nouveau-nés sont moitié plus minces au moins, relativement plus longs, et surtout à épithélium polyédrique moins régulier, plus granuleux, plus foncé, moins transparent que celui des glandes uréthrales.

D'autres faits encore montrent que cette question ne peut pas être considérée comme absolument jugée, ou peut-être même que ces glandes appartiennent à la fois aux deux appareils, urinaire et générateur.

La présence dans le sperme de calculs prostatiques (Ch. Robin, *Leçons sur les humeurs*, 2[e] édit., 1874, p. 447 et 468) prouve manifestement que, pendant l'éjaculation, le liquide dont ils dérivent est ajouté à celui des vésicules séminales, et même que c'est

(1) Virchow admet que les concrétions précédentes se trouvent peu souvent vers le méat de la femme, mais plus particulièrement vers sa partie supérieure, à l'orifice interne et même au col de la vessie dans les deux sexes. Toutes ces déterminations ne sauraient être admises (voy. p. 534 et suiv.), et il est bien certain que les glandes en grappe simple ainsi que les follicules sont plus nombreux dans le tiers ou dans la moitié antérieure de l'urèthre de la femme que dans le reste de son étendue.

alors surtout, si ce n'est exclusivement, que ce liquide est expulsé dans toute la longueur des conduits de la prostate.

D'autre part les dépressions ou sinus de la muqueuse de l'utricule prostatique ou utérus mâle contiennent des calculs semblables à ceux de la prostate, sur presque tous les sujets où celle-ci en montre, et en quantité proportionnelle à celle des concrétions intra-prostatiques. Or l'étude du développement et la manière dont cet utricule est enveloppé dans le même système organique que les conduits éjaculateurs et les vésicules séminales, prouvent qu'il appartient à l'appareil génital et non à celui de l'urination.

Quoi qu'il en soit il résulte certainement de tous ces faits : 1° que les glandes en grappe simple et même les follicules des portions membraneuse et spongieuse de l'homme sont de même ordre que les acini prostatiques, qu'ils représentent des éléments glandulaires disséminés de la prostate ; ou réciproquement que la prostate est une agglomération de parties relativement simples de cet ordre ; 2° que chez la femme, ces parties glandulaires disséminées existent seules et en petit nombre, même comparativement à leurs analogues de l'urèthre masculin ; 3° que dans ce dernier, les glandes simples n'existent pas dans la muqueuse et ne s'ouvrent pas par d'autres conduits que les prostatiques à la surface de cette muqueuse, au niveau de toute l'étendue de l'agglomération ou région prostatique.

§ 9. — Mode de préparation des muqueuses.

Pour étudier les muqueuses, nous avons employé un procédé qui nous a donné de très-bons résultats. C'est la combinaison imaginée par l'un de nous (M. Cadiat) de deux procédés usités depuis longtemps déjà pour la préparation de ces membranes et d'autres tissus, savoir : 1° la macération dans un acide pour rendre apparents les épithéliums, les glandes, les fibres élastiques, etc... ; et 2° le durcissement au moyen de la gomme et de l'alcool. Voici du reste notre manière d'opérer :

On met d'abord la muqueuse, la peau ou tout autre organe peu épais dans de l'eau additionnée d'une proportion variable d'acide acétique ou chlorhydrique. On l'y laisse séjourner vingt-quatre ou quarante-huit heures. La quantité d'acide employé (qui varie du quart au 10°) et le temps pendant lequel doivent y rester les tissus, sont en rapport direct avec la résistance qu'elle

offre à l'action des acides. Cette résistance dépend de l'épaisseur des couches épithéliales, de la proportion des fibres musculaires, etc. Ainsi l'utérus, la prostate, doivent rester plus longtemps dans l'eau acidulée. Quand l'acide acétique n'agit pas avec assez d'énergie, nous employons alors l'acide chlorhydrique.

Après cette première opération les tissus sont gonflés, imbibés d'eau, transparents et dans de très-bonnes conditions pour se laisser pénétrer par la gomme (1). On les plonge alors le même temps, c'est-à-dire un jour, ou deux au plus, dans une solution très-épaisse de gomme arabique ; après quoi, on les met durcir soit dans l'alcool ordinaire, non étendu, soit dans l'alcool rectifié selon le procédé généralement adopté.

Si après vingt-quatre à quarante-huit heures, l'organe est encore un peu mou et flexible, il est bon de le replacer pendant quelques heures ou un jour dans l'alcool absolu, pour achever de durcir son tissu ainsi que la gomme à laquelle ce dernier enlève leur eau.

Pour empêcher la trop grande rétraction et le recroquevillement dans l'alcool des organes minces ou délicats, dont il est souvent nécessaire de conserver la forme, il est bon de les maintenir étalés en les fixant avec des épingles sur des morceaux de moelle de *Ferdinanda eminens* de dimensions convenables (voyez dans ce recueil, année 1873, page 595). Ils servent ensuite d'appui pour l'exécution des coupes minces par le rasoir.

Une fois les tissus durcis, on peut faire les coupes minces à l'aide du rasoir. Celles-ci, malgré le lavage à l'eau qu'on leur fait subir et qui doit être assez rapide, possèdent encore une réaction légèrement acide. Grâce à cela la solution ammoniacale de carmin peut les colorer très-vivement en quelques minutes. Quand on veut rendre la coloration plus faible, on doit faire le lavage avec l'eau ammoniacale.

Les éléments qui fixent la matière colorante, comme certaines cellules épithéliales, les noyaux de ces cellules, les noyaux du tissu cellulaire, ceux des fibres musculaires lisses, et ces fibres mêmes, se montrent avec une teinte qui les rend très-apparents. D'autres mettent plus longtemps à se colorer, ce qui permet de faire ressortir plus ou moins certains d'entre ces éléments anatomiques suivant le but que l'on poursuit. Les fibres lisses, les fibres musculaires striées, traitées par ce procédé, sont mises en évidence de la manière la plus nette partout où elles existent, soit en faisceaux, soit isolées.

Les fibres élastiques n'étant pas attaquées ni par l'acide, ni par le carmin, conservent leur transparence et leur aspect habituels. Les fibres lamineuses et les fibres-cellules au contraire, ayant disparu par l'effet de l'acide acétique, reparaissent au contact de la solution ammoniacale de carmin, avec

(1) Les couches principalement formées de tissu élastique comme celle des artères, la tunique interne propre du canal déférent et autres échappent à cette transparence, restent jaunâtres, opaques ; on peut alors les isoler, les examiner séparément pour déterminer leur nature et l'arrangement réciproque de leurs fibres, toutes bien distinctes dans ces conditions.

une couleur rose pâle, des contours mal accusés et en restant bien plus transparentes qu'auparavant. Après avoir employé les acides indiqués plus haut, comparativement à leurs succédanés, on ne saurait repousser leur usage, ni les accuser de détruire les éléments anatomiques.

Ce procédé rend donc les tissus très-transparents tout en colorant certains éléments d'une façon très-vive. Il nous a permis de distinguer tous les détails de texture des muqueuses avec beaucoup de facilité, et de plus il permet d'avoir des tissus convenablement durcis pour être coupés avec beaucoup plus de rapidité qu'avec les autre moyens ; enfin, une fois les coupes faites en versant sur elles quelques gouttes de carmin, leur coloration est presqu'instantanée. L'excès de carmin enlevé par le lavage avec quelques gouttes d'eau, on n'a plus qu'à remplacer celle-ci par de la glycérine légèrement acidifiée, ou non, avec l'acide acétique et à mettre la lamelle mince, pour avoir une préparation qui, une fois scellée, se conserve indéfiniment. En gonflant de nouveau la gomme et les éléments du tissu durci, l'eau et la glycérine font acquérir encore à la coupe mince une transparence plus grande et favorable à l'examen des glandes, des faisceaux nerveux, etc., inclus dans la trame des muqueuses ou des tissus sous-jacents. Les préparations gagnent, à cet égard, pendant plusieurs jours après avoir été lutées.

On voit en somme que l'importance de ce procédé résulte de ce que par le gonflement et la translucidité qu'il détermine dans le tissu cellulaire, il permet de distinguer nettement les éléments musculaires, nerveux, élastiques, glandulaires et autres, plus ou moins colorés, chacun à sa manière, que le gonflement a écartés les uns des autres, mais sans en changer en quoique ce soit les rapports anatomiques·réciproques.

Il met en évidence aussi les vaisseaux dont il colore la tunique externe et l'interne, mais peu ou pas la tunique moyenne, lorsqu'il s'agit des artérioles ; souvent il montre aussi les capillaires, surtout s'ils renferment encore un peu de sang.

Il dissocie et fait tomber partiellement, et parfois totalement, les épithéliums prismatiques, partiellement les couches superficielles des épithéliums pavimenteux internes, mais non l'épiderme cutané ; ce qui, suivant les cas, devient un inconvénient ou un avantage.

La faible quantité d'acide acétique employée fait que les épithéliums, les fibres-cellules, les fibres striées, etc., ne sont presque pas attaquées et n'ont été que rendues aptes à fixer le carmin. Le corps cellulaire et les fibrilles du tissu cellulaire sont seules fortement attaquées. Les noyaux de ces éléments et de tous les autres sont rendus évidents. Il en résulte que dans les cas pathologiques, ce procédé met en évidence les noyaux en voie de génération, centres originaires même de la génération ultérieure des éléments de toutes les productions pathologiques de provenances épithéliales, connectives ou autres dont ils constituent eux-mêmes partiellement ou même principalement la masse pendant plus ou moins longtemps. Par là, ce procédé est des plus utiles pour arriver à saisir les premières traces de l'apparition des divers

produits morbides d'origine épithéliale, glandulaire, cellulaire, aussi bien que leur propagation envahissante dans les muqueuses, la peau, le poumon, le rein, etc.

Ici, comme toutes les fois où les corps vus par lumière transmise sont colorés, en rouge particulièrement, à la simple réfraction ordinaire de la lumière blanche s'ajoute l'absorption de tous les rayons de celle-ci, moins le rouge ; de là, une netteté du contour et de toute l'image des corpuscules ainsi colorés, qui fait que la détermination de leur présence et de leurs divers caractères extérieurs est alors bien plus rapide et moins fatigante pour l'œil.

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE XVI

Coupe transversale de la portion supérieure de l'urèthre entre la fosse naviculaire et le bulbe, avec d'assez nombreuses papilles de diverses formes, les unes noyées dans la couche épithéliale (*e*, *p*), les autres flottantes (comme en *l*). Grossie cent soixante-dix fois.

Dans cette figure et les autres, le grossissement étant trop faible pour montrer les fibres élastiques et leurs anastomoses, la direction de leurs faisceaux est seule tracée.

c, *d*, *l*, *v*. Comme à la figure suivante.

f. Coupe de faisceaux formés pour les 8/10 environ de fibres-cellules; ils sont toujours fortement rougis sur les pièces traitées par le carmin, surtout les noyaux des fibres-cellules. Ils sont entourés d'une mince couche de fibres lamineuses et élastiques.

m. Vaisseau placé au centre d'un de ces faisceaux dans le tissu spongieux de l'urèthre ; il y en a un assez grand nombre dans ce cas, bien visibles surtout quand les globules sanguins restant jaunâtres les remplissent.

n, *n*. Faisceaux musculaires faisant saillie dans des vaisseaux ou aréoles vasculaires érectiles.

o. Conduit vasculaire dans lequel font saillie deux faisceaux.

l. Coupe transversale de l'orifice d'un grand sinus, de ceux dont la partie profonde est élargie et dans laquelle l'épithélium conserve les mêmes caractères que sur la muqueuse.

g. Coupe d'une glande irrégulière à culs-de-sac rudimentaires, disposition assez commune.

i, *j*. Glande proprement dite descendant directement au-dessous de la muqueuse (jusque dans le tissu érectile) à une profondeur d'un millimètre au-dessous de la surface de celle-ci. Le plus souvent, les glandes de cette forme sont obliquement couchées dans la muqueuse et audessous d'elle.

r. Dépression de la surface de l'épithélium entre deux papilles noyées dans l'épaisseur de celui-ci.

q. Tissu cellulaire riche en noyaux embryoplastiques se colorant fortement par le carmin circonscrivant d'une manière immédiate les glandes et en masquant souvent plus ou moins la paroi propre.

s, *s*. Partie profonde de la muqueuse adhérant au tissu spongieux avec interposition des faisceaux de fibres musculaires longitudinales, formant une mince couche réticulée, que traversent les glandes *i*, *j*.

PLANCHE XVII

Fig. 1. — Coupe longitudinale de la portion de la partie bulbeuse de l'urèthre, sans-papilles ni glandes proprement dites mais riche en follicules ou cryptes de différentes formes, *c*, *d*. Çà et là pourtant, dans quelques points de cette région, il y a entre les glandes de courtes et assez grosses papilles. Grossie 170 fois.

h. La couche hyaline, sans noyaux, ou à peu près, peu grenue, que gonfle toujours notablement l'acide acétique, se trouvant partout et se continuant autour des glandes à la périphérie desquelles, en général, les faisceaux ou masses de fibres élastiques et leurs nerfs forment une couche plus serrée et plus foncée qu'ailleurs.

m. Trame proprement dite de la muqueuse contenant plus de noyaux près de la partie superficielle hyaline (*h*) que plus profondément.

l. Petite lacune tapissée par le même épithélium que la muqueuse et sans papilles ni glandes, se prolongeant dans l'épaisseur de la muqueuse presque parallèlement à sa surface, au-dessous du follicule sur une longueur d'un millimètre environ et se terminant vers le milieu de son épaisseur. La plupart chez l'homme et chez la femme sont constitués sur ce type, alors même qu'elles ont 10 à 14 millimètres de profondeur. Alors aussi leur paroi superficielle présente sur les coupes longitudinales l'aspect d'un grand lambeau vasculaire et sur les coupes transversales celui d'un trou tapissé d'épithélium comme la surface muqueuse.

v. Vaisseaux coupés en travers. Leur paroi fibreuse et plus ou moins riche en noyaux est toujours assez fortement rougie sur les pièces colorées par le carmin.

c, *c*. Follicules profonds de $0^{mm},07$ à $0^{mm},20$.

d, *d*. Autres follicules s'élargissant ou se prolongeant à leur fond avec tendance à former des culs-de-sac.

Fig. 2. Portion superficielle de la muqueuse de l'urèthre de la femme avec ses papilles à 1 centimètre en arrière du méat. Grossie 500 fois

h, *e*. Couche hyaline superficielle peu épaisse avec un assez grand nombre de noyaux du tissu cellulaire au-dessous, sur une épaisseur de 2 à 4 centimètres de millimètre (*a*, *c*) et un peu moins chez l'homme.

Immédiatement au-dessous d'elle commence la trame élastique mêlée de tissu cellulaire.

v. Capillaires superficiels envoyant des anses dans les papilles. On n'a pas figuré les noyaux du tissu cellulaire qui leur étaient superposés.

b, c. Papilles montrant qu'elles sont surtout composées de la substance hyaline du derme contenant des noyaux embryoplastiques en quantité plus ou moins considérable de l'une à l'autre. Il est rare d'en trouver autant qui empiètent dans cette couche hyaline que sur la pièce figurée ici.

d. Une anse capillaire à peu près centrale et des fibres lamineuses avec quelques prolongements des fibres élastiques à leur base se voient dans les grosses papilles.

Fig. 3. — Glande de la partie antérieure de l'urèthre de la femme, longue de 1^{mm},70. Des glandes semblables plus ou moins grandes, plus ou moins riche en culs-de-sac, se rencontrent aussi dans ou sous la muqueuse des régions spongieuse et membraneuse chez l'homme.

a. Orifice tapissé d'épithélium semblable à celui de la muqueuse.

b. Fond de la glande, bilobé irrégulièrement.

c, *d*, *e*. Culs-de-sacs irréguliers le long du conduit.

PLANCHE XVIII.

Fig. 1.— Glande uréthrale, en grappe simple, régulière, prise un peu au delà de la fosse naviculaire dessinée à l'exclusion du tissu qui l'entourait après macération pendant quelques heures dans l'acide acétique étendu. Les noyaux de l'épithélium sont seuls figurés.

a, *b*. Portion du canal excréteur large de 0^{mm},5, long d'environ un millimètre.

c. Acinus isolé (à culs-de-sacs larges de 0^{mm},04 et environ), se jetant un peu au-dessous du milieu de la longueur du conduit.

d, *e*, *f*. Autres acini se réunissant pour former le canal excréteur.

Fig. 2. — Épithélium du fond d'un cul-de-sac de cette glande expulsé avec le mucus.

c, *r*, *b*. Cellules polyédriques plus ou moins allongées.

c. Cellules juxtaposées au fond du cul-de-sac.

NOTE

SUR

L'INFLUENCE DE L'ABLATION DES YEUX

SUR

LA COLORATION DE CERTAINES ESPÈCES ANIMALES (1)

Par M. G. POUCHET.

En étudiant les changements de coloration que présentent certaines espèces animales sous l'influence des impressions rétiniennes, j'ai démontré qu'en supprimant celles-ci on supprime consécutivement la fonction chromatique (voy. *Comptes rendus*, 1871-1872, et ce journal, 1872). En visitant à la fin de juillet de l'année dernière l'aquarium installé à Vienne par le docteur Syrsky, mon attention fut appelée par une sole qui différait complétement, par sa coloration foncée, des autres individus de la même espèce vivant dans les mêmes conditions. Au lieu de présenter la coloration grise souvent marbrée qu'offrent ces animaux sur les fonds de gravier où on les fait habituellement vivre dans les aquariums, l'individu qui fixait mon attention était extrêmement foncé, d'un brun presque noir.

En le regardant avec plus de soin, je découvris qu'il offrait deux cataractes complètes : les cristallins étaient complétement blancs, tranchant d'autant plus sur le ton général de l'animal.

J'entrepris aussitôt quelques expériences dans un bassin que M. le professeur Stricker avait bien voulu, à ma demande, installer dans son laboratoire, et j'ai pu constater sur plusieurs espèces fluviatiles de la contrée, qu'en pratiquant l'ablation des yeux, on provoque la dilatation permanente des chromoblastes noirs de la peau, en sorte que l'animal prend une teinte plus foncée et parfois presque complétement noire, tandis qu'à l'état normal, dans

(1) La traduction de cette note a paru dans le journal de M. Stricker (*Med. Jahrbücher*, Jahrg. 1874, 1 H).

le bassin ou vivaient les animaux, ceux-ci offraient un ton généralement clair.

Expérience I. — Un *Carassius vulgaris* ayant la couleur mordoré commune à ces animaux est aveuglé le 11 août par l'ablation de toute la partie antérieure de l'œil (tel a été d'ailleurs le système employé dans toutes les expériences relatées ici). — On constate le lendemain qu'il est beaucoup plus foncé que la veille et d'un violet noirâtre. — Il vit sans modification jusqu'au 24 août.

Expérience II. — Cinq *Aspius rapax* (Agassiz) sont mis en expérience, A, B, C, D, E, tous de coloration semblable dans un ton extrêmement clair. — Le 9 août, A et B sont aveuglés; C et E sont privés d'un œil seulement; D est laissé intact pour servir de terme de comparaisons. — A et B deviennent très-sensiblement plus foncés que les autres; ils ont le dos noirâtre; toutefois la coloration rouge des nageoires ne paraît point influencée. — B meurt par accident le 15 août sans avoir pâli; A est également resté foncé. — L'ablation d'un seul œil pratiquée sur C et E n'a pas donné un résultat uniforme, E n'a subi aucune modification, C est devenu légèrement grisâtre. Toutes ces différences étaient sensibles, même à plusieurs mètres du bassin où les animaux en expérience étaient réunis. — Le 17 août, l'état était encore le même. Le 29 août, A (aveuglé le 9) a sensiblement pâli, il est moins foncé que C éborgné. Les deux autres D, le témoin, et E second éborgné, n'ont subi aucun changement.

Expérience III. — Un *Gobio vulgaris* est aveuglé le 15 août, et devient immédiatement noir. Le 29 août, l'état n'est pas modifié.

Quelques expériences faites avec des individus de ces trois espèces, *G. vulgaris*, *A. rapax*, *G. vulgaris*, mis successivement sur fond noir et sur fond clair, ont montré qu'elles étaient aussi sensibles à la qualité des radiations extérieures que les espèces marines déjà signalées par nous.

Au cours de ces expériences, après avoir vu M. Stricker faire respirer des poissons en leur dirigeant un jet d'eau dans la cavité buccale, nous avons installé un véritable appareil à respiration

artificielle pour les poissons curarisés. Il se compose simplement d'un tube en caoutchouc dont on fixe l'extrémité entre les mâchoires de l'animal au moyen d'une épingle qui traverse celle-ci et le tube. L'eau passant à travers les branchies maintient les battements du cœur. Tandis qu'un *Gobius vulgaris* dans les chairs duquel on injecte une quantité de curare un peu moindre que celle nécessaire pour une grenouille est mort au bout d'une heure et demie au plus, un poisson de la même espèce, soumis à la même dose de curare, peut, grâce à la respiration artificielle, continuer de vivre vingt-quatre heures sous l'influence du poison et recouvre ensuite la faculté de se mouvoir. — Toutefois, dans les deux cas où nous avons appliqué ce mode opératoire, les animaux sont morts, mais seulement le quatrième et le cinquième jour en été, par suite d'une mortification débutant au niveau où l'injection avait été faite.

Les deux individus curarisés devinrent sensiblement foncés; mais comme le même effet se produit sous les influences les plus diverses, du moment qu'elles apportent un trouble physiologique intense, on ne peut que, sous toutes réserves, attribuer au curare une action sur les changements de couleurs.

(Le défaut d'espace nous a forcé de renvoyer au prochain numéro la fin du travail de MM. Feltz et Ritter, annoncée comme devant paraître dans celui-ci.)

Le propriétaire-gérant :
GERMER BAILLIÈRE.

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2.

ACTION DES SELS BILIAIRES
SUR L'ÉCONOMIE

Par MM. V. FELTZ et E. RITTER
Professeurs à la Faculté de médecine de Nancy.

Présenté à l'Académie des sciences dans la séance du 13 juillet 1874.

La bile renferme, comme on le sait, environ 10 pour 100 de principes solides qui comprennent du mucus, des sels inorganiques, de la graisse, de la cholestérine, de la choline, du glycocholate et du taurocholate alcalins. Nous avons commencé nos recherches par l'étude de l'action de ces derniers sels dont la proportion s'élève environ à 8 pour 100.

Il convient, avant de relater les expériences que nous avons instituées sur les animaux, d'exposer les méthodes qui nous ont servi à obtenir nos produits d'injection à l'état de pureté parfaite et celles que nous avons employées dans nos recherches analytiques du sang et des urines.

I

Préparation des sels biliaires.

La bile de bœuf, qui est celle que l'on se procure le plus facilement en quantité un peu notable, contient un mélange presque en parties égales de glycocholate et de taurocholate de sodium. La séparation de ces deux sels est basée sur la précipitation du premier par l'acétate de plomb neutre, tandis que le second reste en solution et n'est précipité que par l'addition de sous-acétate; cette méthode exige pour réussir d'une manière complète de nombreuses précautions que nous croyons utile d'indiquer, car nous avons pu nous convaincre que les produits commerciaux, vendus à des prix très-élevés, sont loin d'être purs et ne paraissent être qu'un mélange de ces deux sels, tel que celui qu'on précipite d'une

solution alcoolique par l'éther et que l'on désigne sous le nom de bile cristallisée de Plattner.

La bile, recueillie immédiatement après la mort de l'animal, a été filtrée pour la débarrasser de son mucus et évaporée à siccité au bain-marie après addition d'une quantité notable de noir animal. Le résidu refroidi et pulvérisé a été repris par de l'alcool (marquant 99 degrés) bouillant. Le liquide filtré, un peu coloré, a été privé par la distillation de la majeure partie de l'alcool et précipité par de l'éther. Les deux sels de sodium sont insolubles dans ce véhicule; nous avions essayé en vain, en ajoutant l'éther (1) par petites portions de séparer ces deux corps par précipitation fractionnée. Le précipité formé par l'éther est poisseux; nous en avons desséché une partie et déterminé la proportion de taurocholate qu'il contenait; nous avons obtenu de cette manière une donnée importante qui nous permettait de calculer à l'avance la proportion d'acétate de plomb qu'il fallait ajouter pour précipiter le glycocholate; un excès de précipitant redissout du glycocholate qui se trouve alors mélangé avec le taurocholate dont il entrave la purification.

Le précipité obtenu par l'éther a été redissous dans de l'eau et additionné de la quantité voulue d'acétate de plomb; le liquide après digestion au bain-marie pendant six heures a été exposé au froid et filtré. Le liquide filtré a été consacré à la préparation du taurocholate.

Le précipité plombique bien lavé a été mis en suspension dans de l'eau distillée et traité par un courant d'hydrogène sulfuré; le liquide filtré neutralisé par un excès de carbonate de sodium a été fortement desséché au bain-marie et repris par de l'alcool absolu. La solution alcoolique évaporée à siccité a été redissoute dans de l'eau et précipitée par un poids déterminé par le calcul d'acide sulfurique étendu de beaucoup d'eau, qui précipite dans ces con-

(1) Nous indiquons ici les résultats que nous avons obtenus dans l'un de nos essais :

Premier dépôt	56,31 de taurocholate pour 100.	
Deuxième dépôt..........	66,26	—
Troisième dépôt..........	51,50	—

ditions l'acide glycocholique et maintient en suspension l'acide taurocholique. Le précipité, lavé à l'eau distillée refroidie, a été repris par une solution chaude de carbonate de sodium ; le liquide évaporé à siccité a été mis en digestion avec de l'alcool absolu ; le liquide alcoolique décoloré par un peu de noir animal a été privé par une évaporation lente de la majeure partie de son alcool, puis précipité par de l'éther. On peut ainsi, par l'addition ménagée d'éther et par un refroidissement suffisant, obtenir des cristaux plumeux de glycocholate qui ne renferment au maximum que 1 pour 100 de taurocholate. Une purification plus parfaite ne peut être obtenue qu'en répétant deux à trois fois les opérations précédentes.

Les eaux mères dont l'acétate de plomb a éliminé le glycocholate sont précipitées par le sous-acétate, qui précipite le taurocholate toujours mêlé d'un peu de glycocholate, car la précipitation de ce composé malgré toutes les précautions que nous avons prises, n'est jamais complète. Le précipité plombique lavé est mis en suspension, puis traité par de l'hydrogène sulfuré qui élimine le plomb ; le liquide filtré est neutralisé par du carbonate de sodium et soumis à des précipitations fractionnées par l'acide sulfurique étendu ; les premiers précipités contiennent beaucoup d'acide glycocholique et sont mis de côté, le restant du liquide est évaporé après filtration et addition de carbonate de sodium ; le résidu est repris par de l'alcool qui dissout le taurocholate de sodium. Le sel redissous dans de l'eau est de nouveau traité par une petite quantité d'acide sulfurique comme précédemment. Ce n'est qu'après deux ou trois traitements semblables que l'on finit par obtenir une solution alcoolique dont l'addition ménagée d'éther précipite du taurocholate de sodium pur qui se solidifie après quelques jours. L'éther qui surnage le précipité, abandonné au froid, laisse déposer des cristaux blancs en feuillets qui diffèrent par la forme de ceux que présente le glycocholate qui se sépare dans des conditions semblables.

Ces opérations très-longues, très-minutieuses, peuvent être abrégées lorsqu'il ne s'agit que de l'obtention de taurocholate,

lorsqu'on a à sa disposition de la bile de chien ; il suffit d'évaporer cette dernière avec du noir animal, de reprendre le résidu par de l'alcool absolu et de précipiter par l'éther pour obtenir du premier jet des cristaux blancs de taurocholate ne contenant que 1 à 2 pour 100 de glycocholate.

II

Procédés suivis pour la recherche des acides biliaires dans le sang et dans les urines.

Le sang défibriné a été acidulé par quelques gouttes d'acide acétique et traité par de l'alcool bouillant marquant 93 degrés à l'alcoomètre de Gay-Lussac. Lorsqu'il était impossible de défibriner le sang on divisait mécaniquement le caillot avant de le soumettre à l'action de l'alcool. Ce traitement fut repris à trois reprises avec de nouvelles quantités d'alcool, après avoir, à chaque fois, exprimé la partie insoluble à l'aide d'une petite presse. Les liquides alcooliques évaporés à siccité au bain-marie furent soumis à la digestion avec une nouvelle quantité d'alcool absolu; le liquide évaporé derechef à siccité fut introduit dans une fiole et épuisé à froid par de l'éther anhydre et exempt d'alcool. La solution éthérée était consacrée à la recherche des corps gras et de la cholestérine; les acides biliaires se trouvaient dans la partie insoluble.

Nous avons renoncé à séparer ces deux acides des matières étrangères qui les accompagnaient en nous servant comme agents de précipitation de l'acétate et du sous-acétate de plomb, car nous avons vu dans le paragraphe précédent que l'emploi de ces deux réactifs exposait à des pertes notables. Il nous a semblé préférable de consacrer directement le résidu insoluble à la recherche des acides biliaires par le procédé de Pettenkoffer, modifié par Newkomm (*Annal. d. Chem. u. Ph.*, CXVI, p. 30).

Cet auteur recommande d'ajouter à la solution à examiner, qui doit être très-concentrée, les deux tiers de son volume d'acide sulfurique concentré, puis une goutte d'une solution au dixième de sucre de canne. En chauffant légèrement à l'étuve ou mieux

encore dans un bain d'air, on voit apparaître une coloration violette ou pourpre foncé dont l'intensité dépend de la proportion d'acides biliaires. Cette réaction doit être faite avec précaution, car il peut se présenter beaucoup de causes d'erreurs. Le sucre de canne, sous l'influence de l'acide sulfurique, concentré et chaud, se coloreen brun et cette coloration prend une teinte rouge en présence de certaines matières organiques comme les corps gras, les matières albuminoïdes ; lui-même peut se caraméliser en prenant des teintes, brunes ou noires, qui peuvent entraver la réaction. Une première précaution consiste par suite à n'ajouter que des proportions très-faibles de sucre de canne ; il est bon, lorsqu'on a obtenu un résultat négatif, de s'assurer, en ajoutant une ou deux gouttes de liquide biliaire au mélange, que les réactifs ont été employés en proportion convenable.

Nous avons contrôlé nos résultats en soumettant le liquide coloré que nous obtenions à l'analyse spectrale. Les acides biliaires traités par l'acide sulfurique et le sucre de canne donnent un liquide coloré qui, examiné sous une certaine épaisseur, présente l'aspect suivant.

Une solution très-étendue absorbe principalement la partie violette du spectre et donne ensuite deux bandes d'absorption assez mal délimitées, l'une située près de F et l'autre près de la raie E (un peu à gauche). La bande F ne se voit pas toujours, car elle se confond facilement avec la partie violette du spectre qui est absorbée. On n'a jamais vu la bande d'absorption située près de D et signalée par Bogomoloff. Les autres substances comme l'albumine, l'acide oléique, qui donnent des colorations pourpres par l'acide sulfurique, ne donnent pas, quand on étend leur solution, la bande située près de E, qui est caractéristique des acides biliaires mais qui est la même pour tous les deux.

Nous avons essayé à diverses reprises de doser la proportion d'acides biliaires contenus dans le sang, mais les résultats que nous avons obtenus, en ajoutant au sang d'un animal bien portant des proportions connues de glycocholate ou de taurocholate de sodium, ne nous ont nullement satisfait. L'intensité de la colo-

ration que produit le sucre et l'acide sulfurique n'est pas toujours en rapport avec la proportion d'acides biliaires ; les colorations peuvent avec les mêmes proportions de sels biliaires différer beaucoup, ce qui paraît tenir à l'échauffement inégal qui se produit lorsqu'on ajoute l'acide sulfurique ; les analyses faites en se basant sur ce procédé colorimétrique sont donc fortement sujettes à caution, et les indications qu'elles fournissent ne doivent être regardées que comme approximatives.

La limite de sensibilité du procédé que nous avons suivi est très-grande ; nous avons pu retrouver dans le sang les acides biliaires que nous y avons ajouté, dès que leur proportion s'élevait à deux millièmes ; des quantités plus faibles n'étaient plus reconnues d'une manière certaine.

La recherche des acides biliaires dans les urines présente tout autant de difficultés ; un procédé expéditif dû à Strassburg (*Pflüger's Archiv*, IV, 461) réussit d'ordinaire assez bien ; on ajoute à l'urine suspecte quelques fragments de sucre et l'on trempe dans le mélange une languette de papier à filtre ; le papier desséché étant humecté par de l'acide sulfurique étendu, prend, lorsqu'on le sèche avec précaution, une teinte violette en pourpre, qui serait encore visible avec 1/400 000 de sel biliaire.

Ce procédé, lorsque l'urine est albumineuse, donne des résultats qui sont sujets à caution, aussi avons-nous toujours corroboré les résultats obtenus en suivant la méthode suivante. L'urine a été évaporée à siccité après addition d'un lait de chaux et reprise par de l'alcool bouillant. La solution alcoolique a été évaporée et reprise par de l'éther. La partie insoluble doit presque toujours être redissoute dans l'eau et précipitée avec précaution par du sous-acétate de plomb, dont un excès doit être évité soigneusement. Le précipité plombique lavé est évaporé à siccité, puis repris par de l'alcool bouillant qui dissout les glyco- et taurocholate de plomb ; le résidu de la solution alcoolique est évaporé avec une solution de carbonate de sodium, repris par de l'alcool ; la solution alcoolique est précipitée par l'éther et la partie insoluble est soumise à la réaction de Newkomm. Il est important

dans cette recherche de contrôler le résultat par l'analyse spectrale, car les matières colorantes anormales de l'urine, l'indican notamment, donnent souvent des colorations qui jettent du doute sur les résultats obtenus.

III

Procédés d'analyse du sang et de l'urine.

Il nous importait beaucoup de constater dans le sang les variations que subissaient les corps gras et la cholestérine ainsi que les gaz.

Les analyses des gaz ont été faites au début de nos expériences en nous servant du procédé de Claude Bernard, qui déplace l'oxygène par de l'oxyde de carbone ; quelques-unes seulement ont été faites en nous servant du procédé d'extraction des gaz du sang par la méthode du vide en nous servant de la pompe de Ludwig, modifiée par Arnold. Dans les dernières expériences, celles qui ont été instituées à Nancy, on s'est servi constamment de la pompe à gaz de Alvergniat. Les résultats obtenus par ces deux méthodes en ce qui regarde l'oxygène, le corps qui nous intéressait le plus, peuvent être regardés comme concordants.

Le dosage des corps gras et de la cholestérine a été effectué en se servant de la partie soluble dans l'éther des résidus alcooliques, obtenus en suivant la marche indiquée au commencement du paragraphe précédent.

Cette solution a été évaporée à siccité et le résidu lavé avec un peu d'eau tiède qui éliminait l'urée et quelques autres substances que l'éther pouvait avoir dissoutes. On pesait le résidu après lui avoir fait subir une dessiccation à + 105 degrés ; le poids obtenu représentait l'ensemble des corps gras et de la cholestérine. On isole la cholestérine en saponifiant le résidu avec une solution concentrée de potasse ; le savon desséché est repris par de l'éther froid, jusqu'à ce que l'action de ce dissolvant soit épuisée. L'éther dissout la cholestérine et une petite quantité de savon qu'il est très-difficile de séparer complétement ; on peut en isoler la plus grande partie en reprenant le résidu par de l'eau tiède. La cho-

lestérine ainsi obtenue est cristallisée; elle fond à une température de + 135 degrés, très-voisine du point de fusion de la cholestérine pure.

L'examen des urines était également pour nous d'une importante capitale. Les animaux en expérience, les chiens ont toujours été soumis au début à une nourriture uniforme (pain, graisse et viande de cheval) pendant quelques jours jusqu'à ce que la composition de l'urine fût à peu près constante ; la même alimentation a été continuée pendant toute la durée de l'expérience.

Il existe de grandes difficultés pour obtenir la sécrétion totale des vingt-quatre heures de quelques-uns de ces animaux, surtout lorsqu'on n'a pas à sa disposition un nombre suffisant de cages bien installées; chez d'autres, au contraire, rien n'est plus facile; le chien enfermé retient ses urines et les émet sans difficulté dans le verre qu'on lui présente, dès que son éducation est faite. L'emploi de la sonde est à rejeter, car les urines des animaux sondés deviennent souvent albumineuses, ce qui complique les résultats.

Le dosage de l'urée a été fait par le procédé de Liebig; dans quelques cas on a dosé la quantité totale d'azote contenu dans l'urine en en calcinant une certaine quantité avec de la chaux sodée et dosant l'ammoniaque qui se dégage. L'acidité de l'urine a été estimée à l'aide de l'alcalimétrie, et les résultats calculés comme si l'acidité de l'urine était due à de l'acide oxalique ; c'est là une convention généralement adoptée, quoique l'urine ne contienne qu'exceptionellement cet acide.

La recherche des matières colorantes du sang s'est toujours faite à l'aide du spectroscope; l'examen microscopique n'a jamais été négligé dans ce cas, car souvent la matière colorante du sang était due à des globules sanguins, souvent, au contraire, le microscope ne révélait la présence d'aucun globule et la coloration était due à de l'hémoglobine en dissolution. Le dosage de l'albumine a été fait par la méthode pondérale.

L'étude des matières colorantes contenues dans l'urine présente quelques difficultés; presque toutes les urines de chiens donnent

par l'acide azotique une coloration rouge plus ou moins foncée, surtout lorsqu'on verse l'acide azotique dans l'urine en ayant soin que les deux couches ne se mêlent que lentement; cette coloration peut quelquefois masquer la présence d'une petite quantité de pigment biliaire. En examinant les urines à l'aide de l'acide azotique nous avons vu parfois se manifester la série de colorations que présentent les matières colorantes de la bile à savoir : jaune, rouge, violet, bleu et vert ; dans d'autres circonstances la coloration bleue fit toujours défaut, malgré toutes les précautions que nous avions soin d'employer en modifiant les procédés opératoires.

L'agitation avec le chloroforme de l'urine acidulée par quelques gouttes d'acide acétique nous a rendu de très-grands services dans les cas douteux ; ce dissolvant se dépose plus ou moins coloré en jaune lorsqu'il y a de la bilirubine, et le résidu de l'évaporation traité par l'acide azotique présentera alors des couleurs très-nettes. On peut également traiter directement la solution dans le chloroforme par de l'acide sulfurique étendu qui donne de suite une coloration verte.

Il nous reste à parler de la présence d'une autre matière colorante encore peu connue, mais qui paraît être en relation avec les pigments biliaires ; lorsqu'on traite certaines urines par les acides on voit se produire une coloration bleue. Nous avons suivi pour la recherche de ce corps le procédé suivant : l'urine a été mélangée avec le cinquième de son volume d'acide sulfurique concentré et le liquide encore chaud agité avec les parties les moins volatiles de la benzine commerciale ; la benzine se sépare quelquefois avec difficulté, mais l'addition de deux à trois gouttes d'alcool suffit pour contracter la gelée qui emprisonnait la benzine, et cette dernière surnage sous forme d'une couche incolore dans les circonstances normales ; d'autres fois la couleur est rouge, pourpre ou même bleue foncée. Nous réservons à cette dernière coloration, pour abréger, le nom d'*indican*, faisant cependant toutes nos restrictions, car nous sommes persuadés que cette substance n'est pas un composé bien défini, mais un mélange de deux ma-

tières colorantes au moins, comme le démontrent nos analyses spectroscopiques. Nous n'insistons pas ici sur ce point, car ce qui nous importait dans le travail présent, c'est simplement d'attirer l'attention sur la coïncidence qu'il y avait entre l'apparition de cette coloration et quelques états pathologiques, accompagnés d'une destruction du globule sanguin ou d'une modification de ses propriétés.

IV

Injections du mélange de sels biliaires, tel qu'il se trouve contenu dans la bile de bœuf.

Nous avons commencé nos expériences en injectant à des chiens le mélange en proportion variable de glycocholate et de taurocholate de sodium qui est normalement contenu dans la bile de bœuf.

La bile a été traitée de la manière suivante : évaporation à siccité de la bile de bœuf filtrée, solution dans l'alcool absolu et décoloration par le noir animal ; la solution alcoolique convenablement concentrée a été précipitée par de l'éther. Le précipité insoluble redissous et redécoloré a été précipité une seconde fois par de l'éther. La partie insoluble desséchée constituait un mélange de

43,70 de glycocholate de sodium.
56,30 de taurocholate de sodium.

L'analyse en a été faite en calcinant un poids déterminé du mélange avec un grand excès d'azotate et de carbonate de potassium ; le taurocholate est ainsi transformé en sulfate que l'on dose à l'état de sulfate de baryum ; il est facile de déduire le poids de taurocholate du poids de sulfate de baryum ; il suffit de multiplier ce dernier par le chiffre suivant 2,2626.

Le mélange précédent a été dissous dans l'eau de manière à obtenir une solution qui contenait 20 pour 100 de sels anhydres.

7° *Expérience.* — Le 30 avril 1869 nous injectons par la veine crurale, à un chien pesant $10^{kil.},100$, 26 centimètres cubes de notre solution contenant $5^{gr},20$ de sels biliaires.

Au commencement de l'opération le pouls est à 123, la respiration à 40.

Après l'injection de la première seringue, qui contient 11 divisions, le pouls baisse très-sensiblement, la respiration s'accélère. A la moitié de la deuxième seringue, le pouls descend jusqu'à 18 par minute ; la respiration s'arrête, ne marque plus que 10 à la minute; les inspirations sont profondes. A l'avant-dernier tiers de la seringue le chien fait des mouvements convulsifs qui durent une demi-minute à peine. Nous achevons de vider dans la veine le contenu de l'instrument. Le chien fait encore trois mouvements d'inspiration, émet ses urines et meurt. L'opération a duré quatre minutes.

Autopsie. Nous recherchons les lésions organiques qui pourraient expliquer une mort si prompte; mais nous ne trouvons d'accidents emboliques du côté d'aucun organe.

Le foie, les reins et les muscles, examinés au microscope, ne présentent rien d'anormal.

Le sang très-diffluent paraît contenir moins de globules; ces derniers sont plus petits; ils mesurent à peine 1/150 de millimètre; un grand nombre d'entre eux sont déchiquetés sur leurs bords. On voit aussi des cristaux losangiques et des aiguilles en grande quantité, qui sont de l'hémoglobine et qui sont en tout semblables à ceux que nous avions signalés dans les empoisonnements aigus par le phosphore. (Ménard, Thèse de Strasbourg, série 3, n° 150, 1869.) Ces cristaux sont en effet solubles dans l'eau.

8° *Expérience.* — Le 1er mai 1869 nous injections à un chien pesant 7800 grammes, 20 centimètres cubes contenant 4 grammes de sels biliaires.

Pouls avant l'opération : 72. Respiration : 20.

Après le premier tiers, l'animal se lèche; vers la fin, émission d'urines, de matières fécales, puis accès tétaniques multiples et mort au bout de deux minutes.

Autopsie. Au moment de la mort nous examinons le sang et les organes principaux. Nous ne trouvons rien de particulier, si ce n'est une certaine diffluence de globules; mais, douze heures après la mort, nous retrouvons les cristaux décrits chez le chien mort précédemment.

Chez ce chien comme chez celui de l'expérience précédente le foie ne présente pas d'altérations manifestes, ni dans les éléments des canalicules, ni dans les grandes cellules.

Remarques. — Les cristaux qui apparaissent dans le sang presque aussitôt après la mort, peut-être même pendant la vie, ne sont pas des cristaux de corps gras, car ils résistent à l'éther. Ils ne se forment pas dans le globule, car nous en avons vu apparaître dans des endroits où le microscope ne révélait plus la présence de globules sanguins; il est plus que probable que leur formation doit être précédée de la fonte du globule sanguin. C'est de

cette manière que se forment, en effet, hors de l'économie, les cristaux d'hémoglobine ; la dissolution du globule précède toujours le moment de la cristallisation.

Nous avons pu très-facilement suivre le phénomène au microscope en mettant du sang frais en contact de notre liquide biliaire. Les globules ne tardent pas à disparaître ; le sang prend une teinte violacée, et quelques heures après, la plaque est couverte de petits cristaux qui ne tardent pas à faire place à des cristaux plus volumineux.

La mort est évidemment le résultat de cette modification profonde de l'élément le plus important contenu dans le sang.

9e *Expérience.* — Le 30 avril, à trois heures quarante minutes du soir, injection par la veine crurale à un chien, de 20 centimètres cubes de la même solution (4 grammes de sels biliaires).

La température avant l'injection est de 39°,4.

Le pouls, qui était de 102 avant l'opération, monte à 150, descend à 60, puis à 45 et enfin remonte à 120.

La respiration est très-irrégulière pendant tout le temps ; vers la fin, l'animal est pris de mouvements convulsifs, à ce moment il y a apparence de syncope, puis le chien est pris de vomissements bilieux.

On le détache, il a de la peine à marcher, titube, se couche, et ne bouge plus.

Un quart d'heure après l'opération, nouveaux vomissements ; à ce moment la température est de 38°,7.

Le 1er mai au matin l'animal est triste, il ne mange pas, et laisse écouler une bave d'une saveur très-amère ; les urines sont fortement colorées en rouge ; en les examinant au microscope, on y trouve des globules sanguins en voie de dissolution ; le spectroscope y démontre la présence de l'hémoglobine non altérée ; elles renferment des quantités notables de matière colorante biliaire. La présence des acides est douteuse, car la coexistence d'une notable proportion d'indican entrave la réaction de Newkomm.

1er mai, vingt-quatre heures après l'injection : plus de ptyalisme ; les urines brunes sanguinolentes contiennent encore les matières colorantes de la bile ; le dépôt est formé par quelques globules sanguins et par des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

3 mai : l'urine est normale ; elle ne contient plus de sang, plus d'albumine, plus de pigment biliaire, plus d'indican.

7 mai : injection, à l'animal complétement remis, de 3 grammes de sels biliaires ; salivation pendant l'opération ; le pouls descend de 120 à 80, puis remonte à 140. L'animal, d'un naturel très-hargneux, reste calme. Une demi-heure après il urine, salive très-fortement, est très-abattu.

8 mai, à deux heures trente minutes du soir : le chien a peu mangé depuis la veille, il est amaigri, mais ne présente aucune coloration ictérique.

On lui injecte, par une veine axillaire (l'opération fut assez difficile), 15 centimètres cubes de notre solution, contenant 3 grammes de sels biliaires.

L'animal réagit peu, inspire très-profondément, devient livide, exsangue, puis salive. Après l'opération, il reste couché ; peu après il saigne par la bouche, qui n'a pas été lésée.

9 mai : le chien paraît très-abattu et indifférent, au point de se laisser attacher sans la moindre résistance. On lui injecte, par la veine jugulaire externe du côté droit, 20 centimètres cubes de la solution ou 4 grammes de sels biliaires.

Pendant l'opération, qui dure cinq minutes, le pouls devient très-fréquent, les lèvres livides, exsangues, la respiration lente, stertoreuse. Trente minutes après, l'animal vomit des matières bilieuses. Trente-cinq minutes après, il a une selle sanguinolente.

A deux heures du soir on recueille les urines ; elles sont noirâtres, et renferment de la matière colorante, de la bile et du sang.

10 mai, une heure du soir : les urines sont encore très-rouges.

A deux heures trente minutes, injection par la veine jugulaire gauche de vingt divisions contenant 4 grammes d'acides biliaires (1). Vers la fin de l'opération, secousses tétaniques, anémie profonde des muqueuses ; l'animal se lèche beaucoup.

Le 12 mai au matin, on tue l'animal et l'on recueille le sang.

Autopsie. — Le sang ne présente aucune modification pathologique ; les globules rouges et les globules blancs ont leur forme normale ; on n'y trouve pas de traces de cristaux même après vingt-quatre heures ; l'analyse chimique n'y signale pas la présence des acides biliaires. Les intestins, l'œsophage et l'estomac sont remplis d'un liquide fortement coloré en vert. Cette coloration est due à de la bile.

Les urines n'ont plus la coloration rouge qu'elles présentaient quelques jours auparavant ; on ne voit aucune altération ni tache hémorrhagique dans la vessie, ni dans les intestins.

Les reins présentent dans un grand nombre de canalicules de la dégénérescence granuleuse ; il n'y a ni infarctus, ni hémorrhagie.

Le foie a un aspect tout particulier ; il est d'une couleur jaune claire non ictérique, parsemé de petites taches plus blanches. Les taches correspondent à une lésion graisseuse de certains lobules, dans lesquels on ne trouve plus un seul élément normal.

(1) La bile injectée à partir de ce moment, préparée de la même façon que la précédente, renfermait :

Glycocholate de sodium.....	39,75
Taurocholate de sodium.....	60,25
	100,00

A côté de ces lobules malades dégénérés en une substance grasse et pigmentaire légèrement colorée en jaune, nous trouvons des lobules parfaitement sains. En effet, les éléments hépatiques gros et petits ont leur volume normal et leurs noyaux à l'état ordinaire.

Remarque. — On voit qu'il a suffi à l'animal qui avait cependant reçu des doses assez fortes de sels biliaires de deux jours pour se remettre.

10e *Expérience.* — 1er mai 1869 : nous injectons à un chien pesant 5k,900, 1gr,60 de sels biliaires. L'animal se lèche; il est pris de vomissements d'une matière blanche. Trois minutes après : émission d'urine, exempte de matière colorante de la bile, mais contenant de l'albumine; le précipité formé par l'acide azotique se redissout dans un excès; le ptyalisme continue ainsi que les vomissements qui deviennent bilieux. La température, une demi-heure après l'opération, est tombée de 39°,4 à 38°,5.

Le 2 mai au matin, après un intervalle de dix-huit heures, les urines sont noires, sanguinolentes; le dépôt contient des globules déformés, des grains brunâtres ressemblant à ceux que l'on observe dans les vomissements d'hématémèse. Ces éléments, d'origine sanguine, sont accompagnés de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

L'animal est triste, refuse de manger et de boire et reste immobile; les muqueuses et la peau ne sont pas colorées en jaune; le ptyalisme a cessé.

7 mai : l'animal est revenu à l'état normal; on lui injecte, à trois heures, 1 gramme de sels biliaires dissous dans 25 cc. d'eau; l'animal est abattu; dix minutes après, il vomit.

8 mai : l'animal mange peu; à trois heures on lui fait une injection de 18 cc. d'une solution contenant 72 centigrammes de sels biliaires; salivation; rhinorrhée. Cinq minutes après : vomissements de matières bilieuses.

9 mai : l'animal maigrit, mais ne paraît pas très-affecté; les sclérotiques ne sont pas jaunes et ne présentent pas d'ecchymoses.

10 mai, trois heures quarante minutes : injection de 1 gramme dissous dans 10 cc.; défécation immédiate après.

12 mai, neuf heures du matin : l'animal est maigre, mais ne paraît plus malade; injection de 3 grammes de bile, défécation immédiatement après.

18 mai : on sacrifie l'animal qui depuis plusieurs jours paraissait complétement remis. En effet, il n'a pas subi de perte de poids notable, car son poids est de 5850 grammes.

Autopsie. — Nous ne retrouvons pas dans l'œsophage et dans les intestins la matière bilieuse qui se trouvait chez le chien de l'expérience précédente.

Les urines limpides, sont exemptes de matières colorantes biliaires.

Le sang ne fournit pas de cristaux d'hémoglobine; on n'y retrouve point d'acides biliaires. La proportion des globules blancs et rouges paraît normale.

Le foie a une teinte un peu moins violacée que d'habitude. L'examen microscopique fait voir que les cellules ont conservé leur forme normale; les unes présentent un noyau très-net et très-apparent; d'autres, au contraire, sont remplies d'une matière noirâtre très-fine; chez quelques-unes commence la dégénérescence graisseuse.

Les reins présentent une altération notable : l'épithélium des canalicules a subi une dégénérescence granuleuse considérable; il n'y a ni infarctus, ni hémorrhagie.

Les autres organes ne présentent rien de particulier : les muscles sont normaux; le système nerveux est dans une intégrité parfaite.

Conclusions. — Il résulte de cette première série d'expériences que les sels biliaires sont des agents toxiques très-puissants quand on les injecte dans le sang en quantité un peu notable. L'économie réagit énergiquement et cherche à se débarrasser du toxique, par tous les moyens qu'elle a à sa disposition. Ainsi s'expliquent l'exagération de toutes les sécrétions, le ptyalisme, la rhinorrhée, l'abondance de la sécrétion urinaire, les selles diarrhéiques. Lorsque rien n'entrave cette élimination, l'état normal se rétablit rapidement après quelques jours.

L'intoxication se manifeste surtout par l'altération que subit le sang et principalement le globule sanguin. Ce dernier est dissous ; le sang devient diffluent et la matière colorante s'échappe avec les urines. Il se produit fréquemment des hémorrhagies intestinales et buccales, par suite de ruptures capillaires amenées par les difficultés de circulation capillaire résultant de la modification du sang. Nous avons même vu que la matière colorante du sang pouvait cristalliser. Notons encore l'apparition des matières colorantes de la bile et quelquefois de l'indican dans les urines. Nous aurons à revenir ultérieurement sur la signification qu'il convient d'attribuer à ces faits.

L'action lente du poison sur les organes se manifeste par la dégénérescence granuleuse et graisseuse des cellules du foie et des reins? Sous ce rapport, l'empoisonnement par les sels biliaires se rapproche de celui par le phosphore, mais il s'en différencie nettement par l'absence des lésions musculaires qui caractérisent si bien l'intoxication par ce métalloïde.

Les accidents que l'on signale dans l'ictère et que nous avons pu reproduire sont : le refroidissement, la diminution du pouls et quelques-unes des modifications des urines. Nous sommes donc dès à présent en droit de supposer qu'un certain nombre des phénomènes observés dans l'ictère doivent être attribués aux sels biliaires, notamment les hémorrhagies, les convulsions.

Serait-il téméraire d'affirmer que ces accidents qui se produisent souvent dans le cours de l'ictère, avec une gravité formidable, dépendent de conditions individuelles qui exagèrent la sécrétion ou la rétention de ces sels ?

Nous sommes d'autant plus autorisés à affirmer cette pathogénie des accidents graves de l'ictère que les lésions du foie, des reins et du sang sont en grande partie celles que signalent les auteurs pour l'ictère grave.

V

Injections dans le sang de taurocholate de sodium.

Les expériences précédentes nous ont démontré que le mélange de glycocholate et de taurocholate de sodium avait une action très-énergique ; nous devions nous demander si cette propriété toxique appartient aux deux sels ou à l'un d'eux seulement. Le taurocholate de sodium qui a servi à nos expériences était pur et préparé comme nous l'avons dit plus haut.

11° *Expérience.* — Injection à un chien, pesant 12k,980, de 6 grammes de taurocholate de sodium dissous dans 30 centimètres cubes d'eau. L'animal gémit, se lèche, puis devient calme ; ses muqueuses se décolorent. Deux minutes après la fin de l'injection, l'animal est pris de hoquets suivis bientôt de roideur tétanique. La mort survient très-promptement.

Autopsie. — Aucune lésion anatomique pouvant expliquer une mort aussi rapide ; tous les organes paraissent sains ; le sang seul présente, quand on l'examine au microscope, les altérations que nous avons obtenues par l'injection des sels biliaires. Les globules rouges sont déformés ; le lendemain, les globules ont disparu et ont fait place à de nombreux cristaux d'hémoglobine.

12° *Expérience.* — 19 mai, huit heures du soir : injection par la veine crurale, à un chien pesant 4k,600, de quatorze divisions ou 2gr,80 de taurocholate de sodium. Salivation abondante dès le début, cris, puis roideur tétanique ; émission d'urine et mort.

L'opération avait duré une minute.

Autopsie. — Aucune lésion organique : le sang examiné après douze heures ne présente plus que quelques globules rouges très-déformés et une grande quantité de cristaux d'hémoglobine.

13° *Expérience.* — Le 22 mai, à deux heures trente minutes du soir : injection, par la veine crurale, à un chien pesant 6^{k},690, de 3 grammes de taurocholate de sodium dissous dans quinze divisions de la seringue.

Après douze divisions, l'animal jette des cris, se roidit; ses muqueuses se décolorent. On pousse les trois dernières divisions : l'animal émet des urines, se roidit davantage et meurt.

Autopsie. — Pas de lésions parenchymateuses.

L'altération du sang est la même que celle décrite précédemment

14° *Expérience.* — 24 mai 1869, à huit heures dix minutes du matin : injection par la veine crurale à un chien pesant 6^{k},850, de 1^{gr},40 de taurocholate de sodium.

On note à la fin de l'opération une pâleur excessive des muqueuses, de la roideur des extrémités, deux convulsions tétaniques et une émission des urines. L'animal détaché urine abondamment.

Une demi-heure après l'opération la température était tombée de 39°,25 à 38°,3.

On examine les urines du 24 au 25 mai ; elles renferment de la matière colorante de la bile, des débris de globules sanguins et de l'indican.

Le 25 mai, à trois heures trente minutes du soir, on injecte au même animal, par la veine crurale du côté opposé, une nouvelle dose de 1^{gr},40 de taurocholate.

Pendant l'opération : pâleur considérable, faiblesse excessive des battements du cœur qui sont presque imperceptibles, respiration très-accélérée, salivation et rhinorrhée; on arrête l'injection ; l'animal se couche, et est pris, un quart d'heure après, de petits tremblements.

Pas de vomissements.

On examine les urines rendues du 25 au 26 mai ; elles renferment de l'albumine, un peu de matière colorante, du sang et de la bile ; on ne retrouve ni acides biliaires ni globules sanguins.

Le 27 mai, nouvelle injection par la veine jugulaire, de 10 centimètres cubes contenant 2 grammes de taurocholate de sodium. Les mêmes phénomènes, pâleur, respiration saccadée, imperceptibilité des battements du cœur, se reproduisent pendant l'opération qui dure deux minutes ; peu de temps après l'animal vomit ; une demi-heure après, il rend des urines très-rouges et salive beaucoup.

Le 31 mai, l'animal est très-amaigri ; il rend, avant l'opération, avec ténesme très-apparent, des selles liquides bilieuses. On lui injecte, à trois heures, 2 grammes de taurocholate de sodium qui reproduisent les symptômes décrits plus haut.

2 juin : injection, par la veine axillaire, de 2 grammes de taurocholate à

l'animal qui a beaucoup maigri et paraît très-malade. Cette injection n'est pas suivie de vomissements ; mais l'animal est pris, une demi-heure après, de tremblements notables. Il émet, pendant la nuit, des selles bilieuses et des urines fortement sanguinolentes. Il meurt le 3 au matin, après avoir présenté quelques secousses nerveuses.

Autopsie six heures après la mort. — L'animal avait beaucoup maigri ; il avait perdu 1050 grammes de son poids.

Le nombre de globules rouges a diminué, ils sont de plus déformés, granuleux à leur surface, et accompagnés d'une quantité assez notable de globules blancs. La plaque se recouvre bientôt d'une grande quantité de cristaux d'hémoglobine et d'une poussière finement granuleuse très-abondante.

Le cœur, le diaphragme et les autres muscles ne présentent rien d'anormal

Le foie, à simple vue, ne paraît que peu altéré ; l'examen microscopique fait voir que les éléments hépatiques ont conservé leur forme normale, mais sont privés de noyaux ; ils sont remplis d'une poussière qui n'a pas l'apparence de la graisse (atrophie granuleuse, sans hyperplasie antérieure).

Les canalicules des reins sont presque dépourvus d'épithélium ; celui-ci est remplacé par une poussière semblable à celle que nous avons signalée pour le foie (atrophie épithéliale).

Les intestins renferment des excréments très-colorés, mais ne présentent ni ulcérations, ni taches hémorrhagiques.

La vessie est normale.

Le système nerveux n'offre pas d'altération.

15° *Expérience.* — Le 24 mai, à huit heures trente minutes du matin, injection, à un chien noir, pesant 6310 grammes, de $1^{gr},60$ de taurocholate de sodium.

Pendant l'opération, l'animal pousse des cris plaintifs, a des secousses tétaniques, salive, pâlit, les battements du cœur deviennent excessivement faibles. On cesse l'injection ; immédiatement aprés, vomissements et défécation.

Le 25 mai, à trois heures quarante minutes du soir, nouvelle injection de 1 gramme de taurocholate par la veine crurale de l'autre côté ; l'animal se lèche ; les muqueuses se décolorent ; il vomit peu de temps après l'opération.

Les urines du 25 au 26 mai contiennent un peu d'albumine, de l'indican, de la matière colorante de la bile, mais pas d'acides biliaires. Celles du lendemain sont redevenues normales.

Le 27 mai, à trois heures trente minutes du soir, injection par une veine jugulaire, de 2 grammes de taurocholate. Aux phénomènes observés le 27 se joint une émission d'urines sanguinolentes, trois quarts d'heure après l'opération.

Le 31 mai nous injectons au même animal 2 grammes de taurocholate par la veine axillaire. Après l'injection, défécation avec ténesme.

Le 2 juin, nouvelle injection de 2 grammes de taurocholate par la veine axillaire du côté opposé.

Après l'opération, l'animal urine et rend des selles très-colorées. Il paraît très-amaigri.

Il succombe dans la nuit du 2 au 3 juin, après avoir perdu 610 grammes de son poids.

Autopsie. — Elle nous révèle les mêmes particularités que la précédente en ce qui concerne le sang, les reins et les autres organes. Le foie seul paraît altéré plus profondément, car les cellules hépatiques sont, sur nombre de points, plus diffluentes que chez l'animal précédent.

Conclusions. — Nous voyons par les expériences précédentes, que le taurocholate de sodium introduit dans le sang provoque les mêmes accidents que le mélange des sels biliaires.

VI

Injections dans le sang de glycocholate de sodium.

Les injections ont été faites avec une solution de glycocholate de sodium retiré de la bile de bœuf par le procédé que nous avons décrit plus haut :

16e *Expérience.* — Injection à un chien noir, pesant 4970 grammes, de 3gr,6 de glycocholate dissous dans 19 cc. d'eau. Pendant l'injection qui a lieu par la veine crurale, l'animal se lèche beaucoup, mais n'a pas de ptyalisme marqué. Il pousse bientôt des cris plaintifs; ses muqueuses se décolorent, sa respiration s'accélère; les battements du cœur sont précipités; survient un accès de roideur tétanique de trois secondes à peine de durée, bientôt suivi du relâchement des sphincters, d'une émission d'urines très-abondante. L'animal ne tarde pas à succomber ; l'injection avait duré deux minutes à peine.

Sa température était tombée néanmoins de 39°,5 à 38°,5.

Autopsie. — Pas de lésion organique appréciable immédiatement après la mort. Douze heurs après, le sang présente une déformation très-accentuée de globules rouges et des cristaux d'hémoglobine en assez grande quantité.

17e *Expérience.* — Injection de 4 grammes de glycocholate de sodium (20 divisions) à un chien noir du poids de 6250 grammes. L'animal se lèche, la respiration s'accélère, les battements du cœur se précipitent, ses muqueuses se décolorent ; il pousse des cris plaintifs, est pris de convulsions tétaniques et urine; les muscles se relâchent et il meurt.

Durée de l'opération : deux minutes.

Autopsie. — Mêmes résultats négatifs que la précédente en ce qui concerne les lésions des organes. Seize heures après, on constate que les globules sanguins sont profondément altérés et qu'il s'est formé des cristaux d'hémoglobine.

18ᵉ *Expérience.* — 7 juin 1869, trois heures du soir : injection de 2 grammes de glycocholate de sodium (10 cc.), à un chien blanc, pesant 7800 grammes. Température, au début, 39°,4. Vers le milieu de l'opération, les muqueuses e l'animal se décolorent, il salive beaucoup, la respiration s'accélère, les battements du cœur sont faibles mais précipités ; l'animal vomit et rend des selles liquides. Ces phénomènes se reproduisent à la fin de l'opération ; vers ce moment la température est de 38°,6. Cinq minutes après, les urines qu'il émet sont sanguinolentes.

8 juin, trois heures du soir : injection de 2 grammes de sel, par la veine crurale ; immédiatement après, défécation, émission d'urine, puis vomissements.

10 juin, trois heures : nouvelle injection de 2 grammes, par la veine jugulaire externe. Selles bilieuses pendant l'opération ; immédiatement après, émission d'urine et vomissements. L'animal est en proie à de violents tremblements nerveux qui persistent pendant une demi-heure. Le calme se rétablit et l'animal s'endort.

11 juin, sept heures du matin : l'animal est plongé dans un état comateux très-accentué ; il est couché dans ses excréments qui présentent, par endroits, une teinte verte mêlée, par endroits, de sang. Il paraît également avoir rendu des urines d'une manière involontaire.

Il est très-probable qu'aux tremblements nerveux signalés hier ont succédé des convulsions dont l'état comateux observé le matin n'est que le dénouement.

Autopsie. — Diminution de poids de 1100 grammes, le sang est très-fluide ; les globules ne s'accolent pas comme d'ordinaire ; la préparation ne renferme que peu de cristaux d'hémoglobine, quelques globules blancs parfaitement intacts et des globules graisseux.

Le foie semble normal à la première vue, mais les cellules hépatiques, tout en ayant leurs contours bien accentués, ont un contenu granuleux et n'ont plus de noyau visible.

Les reins présentent dans la substance corticale une teinte jaunâtre qui tranche sur la coloration rouge habituelle. A l'examen microscopique, nous trouvons que les canalicules renferment en lieu et place d'épithélium de fines granulations, des poussières moléculaires qui n'ont pas le reflet brillant de la graisse et qui ne se dissolvent pas dans l'éther (atrophie primitive).

L'urine sanguinolente retirée de la vessie contient des globules rouges peu altérés ; elle renferme de l'indican ; l'acide azotique ne donne pas la coloration normale qu'il donne avec les pigments biliaires ; la couleur bleue manque.

Le tube intestinal présente quelques taches hémorrhagiques très-nettes ; les selles sont colorées partie en vert, partie en rouge ; la coloration verte est bien plus prononcée chez celles qui proviennent de la journée précédente. Le système nerveux ne présente pas de lésions ; il en est de même des muscles, du diaphragme, du cœur et des poumons.

19e *Expérience.* — 7 juin 1869, trois heures trente minutes du soir : injection, par la veine crurale, de 10 cc. d'une solution de glycocholate de sodium, à un chien pesant 2k,800. Nous avons de la difficulté à introduire la canule dans la veine que nous avons déjà ouverte ; il en résulte une hémorrhagie de 60 grammes environ qui n'influe pas sur la température du chien. Nous parvenons à remettre la canule et nous poussons l'injection : l'animal salive immédiatement ; puis il est pris de tremblements des extrémités ; il vomit trois minutes après, et les efforts continuent encore quelque temps sans aboutir.

8 juin, trois heures quarante minutes : nouvelle injection de 2 grammes de glycocholate. L'animal, très-vif, se débat et il se produit accidentellement une hémorrhagie de 80 cc. que nous arrêtons facilement. L'animal émet des urines pendant l'opération. A peine détaché de ses liens, le chien est pris d'accidents épileptiformes caractérisés par les phénomènes suivants :

L'animal jette d'abord des cris pendant trente secondes en se roidissant ; puis surviennent des mouvements cloniques des extrémités, durant trois minutes environ ; le calme renaît et l'animal est plongé dans un coma assez profond qui persiste pendant cinq à dix minutes, et est suivi d'un nouvel accès semblable au premier. Pendant les accès l'animal bave fortement ; ces accès se répètent huit fois, et au bout du dernier, c'est-à-dire au bout d'une heure et demie, l'animal succombe.

Autopsie. — Le sang présente les lésions habituelles ; les organes sont successivement examinés avec le plus grand soin.

Le cerveau et la moelle à sa partie supérieure sont fortement hypérémiés ; mais il n'y a ni hémorrhagie, ni d'ecchymose dans le cerveau, la moelle, et les méninges.

Les poumons ont leur teinte normale ; les bronches sont remplies d'une grande quantité d'écume spumeuse. Pas d'infarctus.

Le cœur est vide de sang à gauche, rempli à droite.

Le foie est tout à fait normal et ne présente pas la moindre lésion microscopique. Il en est de même des reins.

La vessie est remplie d'urine verte contenant la matière colorante de la bile.

L'estomac et l'intestin renferment un liquide verdâtre.

Remarque. — Nous avons obtenu chez ce chien des accidents épileptiformes ; mais nous devions, avant de rien conclure, nous demander si les pertes de sang que nous avions fait subir involontairement à l'animal n'étaient pas, en partie du moins, la cause de ces nouveaux accidents. C'est dans ce but qu'a été installée l'expérience suivante :

20e *Expérience.* — 12 juin 1869, trois heures du soir : chien pesant

2670 grammes, saignée préalable de la veine crurale de 40 grammes; injection de 60 centigrammes de glycocholate (3 cc.). Rien de particulier pendant l'opération; peu de temps après, tremblements peu accentués, qui persistent pendant un quart d'heure; pas d'émission d'urine, ni de matières fécales; pas de vomissements.

14 juin, deux heures trente minutes : saignée préalable de 40 grammes, par la veine crurale; puis injection de 0,80 de sel. Salivation peu abondante, pas de vomissements, pas de troubles appréciables.

15 juin, trois heures : saignée préalable de 40 grammes à la jugulaire et injection de 0,80 de sel. Vomissements immédiats; une demi-heure après, l'animal est pris de hoquets très-forts qui se reproduisent toutes les minutes.

18 juin, trois heures : saignée préalable par la veine jugulaire externe du côté opposé, de 50 grammes. Injection de 1 gramme de sel. L'animal s'agite beaucoup; il est pris d'une crampe tétanique au moment où on le détache; il se remet, fait quelques inspirations profondes; mais au moment où il veut se sauver, il est pris de fortes convulsions accompagnées de cris perçants. Cette crise, que nous nous attendions de voir se terminer par la mort, cesse dès que l'animal a eu des évacuations involontaires. Il semble remis, lorsqu'une nouvelle crise se manifeste cinq minutes après. Cet accès de peu de durée, et moins fort que le précédent, est suivi de nausées; l'animal titube quand il veut marcher.

Un troisième accès se déclare peu après; il est plus fort que le précédent; les pupilles se dilatent; l'animal fait des efforts pour vomir, mais ne rend que de la bave; sa respiration devient plus profonde et le calme se rétablit. L'animal s'étend; ses yeux sont clignotants; il refuse de se lever. Toute cette scène avait duré une heure et demie.

19 juin : l'animal paraît remis, mais il a beaucoup maigri.

20 juin : l'animal, quoique bien portant à simple vue, continue à perdre de son poids.

24 juin : l'animal assez affaibli par les opérations précédentes reçoit une nouvelle injection de 1 gramme de glycocholate. Les mêmes accidents nerveux se reproduisent; mais la mort survient au bout de trois minutes.

Autopsie. — Le chien a perdu 500 grammes de son poids.

Le sang examiné huit heures après la mort présente les caractères suivants : quelques cristaux d'hémoglobine, des granulations graisseuses, une diffluence notable des globules rouges et une assez grande abondance de globules blancs.

Le foie est en dégénérescence granulo-graisseuse; la vésicule biliaire est gorgée de bile.

L'intestin renferme un grande quantité de bile, mais ne présente pas de taches hémorrhagiques.

Les reins présentant l'altération que nous avons déjà signalée, c'est-à-dire qu'un grand nombre des canalicules de la substance corticale ne renferment plus d'épithélium mais des granulations fines d'aspect noirâtre que

nous considérons comme le produit de l'atrophie directe des éléments épithéliaux.

La vessie renferme un peu d'urine qui ne donne pas avec l'acide azotique la réaction caractéristique des matières colorantes de la bile.

Les muscles du cœur et du diaphragme ne sont pas dégénérés.

Le système nerveux ne présente pas de lésion appréciable.

Il découle de cette observation et de la précédente que la disposition organique de notre animal, qui résulte d'une part de son anémie, d'autre part de l'action des premières injections, est une cause prédisposante de l'apparition des accidents nerveux.

Ne doit-on pas rapprocher ce fait de ceux que nous observons à la clinique, où l'on voit apparaître des accidents nerveux en dehors du cours ordinaire de la maladie et qui ne se produisent que lorsque l'économie est déjà affaiblie. Ainsi s'expliquerait la différence d'effet que produit l'ictère suivant qu'il survient chez une personne bien portante ou déjà affaiblie par des causes antérieures.

VII

Parallèle entre l'action du mélange des sels biliaires et celle de chacun d'eux en particulier.

On remarquera, en comparant nos diverses expériences les plus grandes analogies entre l'action du mélange des sels biliaires et celle de chacun d'eux en particulier. Des doses fortes injectées d'un coup produisent toujours la mort ; des doses faibles provoquent des accidents qui, formidables souvent au début, ne tardent pas à disparaître, lorsque l'élimination a le temps de s'établir.

Nous avons pour comparer exactement l'action de ces divers sels calculé la quantité de chacun d'eux que nous avions injecté par kilogramme d'animal ; les résultats que l'on obtient ainsi tendraient à prouver que des doses égales de mélange de sels biliaires seraient plus énergiques que le glycocholate. Le taurocholate serait plus actif que le mélange de sels biliaires ; ainsi $0^{gr},46$ de taurocholate par kilogramme d'animal détermine la mort, tandis qu'il en faut $0^{gr},51$ de mélange de sels et $0^{gr},64$ de glycocholate ; ce sont là des chiffres extrêmes.

La même différence persiste dans le plus grand nombre des cas quand on donne des doses faibles ; on rencontre cependant des divergences qui paraissent tenir à un état particulier des sujets d'expérience.

Nous croyons qu'il n'est pas possible de dèduire d'expériences physiologiques faites sur des animaux desmoyennes qui aient la valeur qu'on peut leur attribuer dans les sciences exactes ; aussi, imbus de cette idée, ne formulons-nous le résultat de ces expériences qu'avec beaucoup de réserve.

Le taurocholate de sodium est plus actif que le glycocholate ; le mode d'action de ces deux sels est identique ; tous deux décomposent le globule sanguin.

VIII

Injections de taurocholate en quantité assez faible pour ne pas produire des accidents immédiats.

Nos expériences ont été continuées à partir de ce moment avec le taurocholate de sodium qui, comme nous allons le voir, nous présentait plus de facilité pour l'étude que le glycocholate. Nous nous sommes servis d'une solution contenant 10,89 de taurocholate, dont nous injections des doses contenant de $0^{gr},03$ à $0^{gr},4$ de sel. L'étude des urines et du sang nous a principalement préoccupés.

21° *Expérience.* — Chien pesant $10^{k},750$. L'animal reçoit, pendant quatre jours, l'alimentation qui restera la même pendant toute la durée de l'expérience ; les urines sont recueillies et analysées. On lui injecte alors de petites quantités de taurocholate en continuant l'examen des urines. L'animal n'a paru incommodé que vers le septième ou le huitième jour, où il a eu de la fièvre due probablement à la plaie ; l'animal fut sacrifié le quinzième jour.

Nous résumons sous forme tabulaire les résultats fournis par les analyses d'urine rapportés à 1 kilogramme de chien.

Le poids de l'animal n'avait diminué que de 450 grammes. Le sang examiné au microscope avait une teinte un peu violacée, mais on n'a pas vu les moindres traces de cristaux. L'analyse quantitative de ce liquide relatée plus loin n'indique que des modifications peu sensibles.

22° *Expérience.* — Un chien pesant $6^{k},780$ reçoit des doses de toxique un peu plus fortes ; l'animal est quelquefois incommodé ; il est hargneux. La

PREMIÈRE OBSERVATION.

Injections de taurocholate de sodium.

Analyses des urines du chien n° 21.

	TEMPÉRATURE.	QUANTITÉ.	COULEUR.	ACIDITÉ.	URÉE.	AZOTE TOTAL.	ACIDE URIQUE.	SELS.	PRINCIPES ANORMAUX.
	°	cc							
Moyenne de 4 analys.	34,5	33,4	2	0,044	3,27	1,676	0,018	0,49	»
1. Injection.	38,9	22,8	2	0,017	3,41	1,752	0,020	0,47	»
2. »	39,2	28,7	2	0,020	3,28	1,681	0,009	0,47	»
3. Injection.	38,7	21,5	5	0,008	3,30	1,704	0,017	0,44	Bile.
4. »	38,9	27,2	3	0,015	3,32	1,718	0,016	0,46	»
5. »	39,2	30,1	3	0,020	3,22	1,663	0,021	0,50	»
6. Injection.	38,7	20,6	7	0,001	3,38	1,743	0,017	0,42	Sang et bile.
7. »	41,1	22,7	6	0,008	3,52	1,805	0,036	0,31	Dépôt d'urates.
8. »	40,3	34,1	5	0,029	3,60	1,812	0,032	0,48	Id.
9. »	39,7	32,8	6	0,042	3,48	1,790	0,029	0,52	Id.
10. Injection.	38,8	19,7	3	0,027	3,29	1,792	0,031	0,48	»
11. »	38,9	19,2	3	0,025	3,30	1,884	0,019	0,44	Bile.
12. Injection.	38,4	17,4	7	0,001	3,31	1,729	0,022	0,39	Sang.
13. »	38,8	19,8	7	alcaline	3,28	1,801	0,024	0,41	Dépôt de phosphates, sang et bile.
14. Injection.	38,6	18,9	7	0,008	3,40	1,790	0,023	0,43	Sang et bile.
15. »	30,9	19,1	5	0,004	3,31	1,774	0,024	0,46	Bile.

DEUXIÈME OBSERVATION.

Injections de taurocholate de sodium.

Analyse des urines du chien n° 22.

	TEMPÉRATURE.	QUANTITÉ.	COULEUR.	ACIDITÉ.	URÉE.	AZOTE TOTAL.	ACIDE URIQUE.	SELS.	PRINCIPES ANORMAUX.
	°	cc							
Moyenne de 4 analyses.	39,4	28,5	3	0,058	3,37	1,732	0,014	0,40	»
1. Injection....	38,6	17,2	4	0,022	3,38	1,749	0,018	0,42	»
2. »	38,9	16,8	5	0,018	3,40	1,801	0,012	0,39	Bile traces.
3. »	39,2	22,6	4	0,031	3,32	1,790	0,015	0,48	»
4. Injection....	39,1	14,2	6	0,001	3,50	1,810	0,028	0,51	Bile et sang.
5. »	39,3	19,6	5	0,018	3,46	1,812	0,022	0,52	Bile.
6. Injection....	38,8	15,8	6	alcaline	3,44	1,811	0,036	0,29	Bile et sang.
7. »	38,6	15,6	6	Id.	3,48	1,799	0,032	0,31	Id.
8. »	39,2	16,7	6	0,018	3,51	1,782	0,019	0,37	Bile.
9. Injection....	38,2	14,3	7	alcaline	3,47	1,790	0,019	0,42	Bile et sang.
10. »	38,5	14,7	7	Id.	3,42	1,776	0,021	0,48	Id.
11. »	39,2	15,8	6	Id.	3,40	1,782	0,028	0,39	Bile.
12. Injection....	38,1	15,2	6	Id.	3,44	1,779	0,027	0,44	Bile et sang.
13. »	38,2	14,6	5	Id.	3,41	1,756	0,031	0,51	Id.
14. Injection....	39,1	14,2	6	Id.	3,46	1,810	0,029	0,42	Id.
15. »	39,2	14,8	6	Id.	3,39	1,789	0,028	0,42	Id.

température a varié d'une manière irrégulière; l'animal sacrifié le quinzième jour n'avait perdu que 10 grammes de son poids; les urines renfermaient souvent du sang dont on décela la présence par le spectroscope; au microscope, le sang paraît rempli de cristaux, les globules sont déformés; l'analyse quantitative dénote une diminution notable du nombre des globules et une augmentation de la graisse et de la cholestérine.

23e *Expérience.* — Un chien pesant 7850 grammes reçoit de temps en temps des doses moins fortes que l'animal précédent; les urines ne sont analysées qu'au point de vue de la présence des matières anormales. Chaque injection est suivie, le même jour et le lendemain, d'émission d'urines qui contiennent presque toujours les matières colorantes de la bile, donnant avec l'acide azotique la succession de couleurs caractéristiques; souvent, au contraire, la coloration bleue manque; l'indican n'a paru que le lendemain du jour où les urines contenaient du sang.

L'animal sacrifié, après quinze jours, avait reçu six injections. Le sang est rouge, il ne cristallise pas, les globules ne sont que peu déformés. On n'y a dosé que la graisse et la cholestérine.

Graisse pour 1000...	2,89
Cholestérine.........	0,99

24e *Expérience.* — Poids du chien : 6520 grammes. Cet animal a été nourri de la même manière que les trois animaux précédents, pendant quinze jours; son poids avait augmenté de 40 grammes. On l'a tué pour analyser le sang et avoir un terme de comparaison.

	Sang normal.	Chien de l'expér. 21.	Chien de l'expér. 22.
Globules	126,47	124,10	118,19
Albumine.............	66,83	64,26	63,25
Fibrine	1,92	2,98	3,26
Matières extractives.....	2,17	3,10	3,28
Corps gras............	1,51	2,46	3,10
Cholestérine...........	0,92	1,18	1,10
Sels.................	6,96	7,36	6,70
Eau et perte..........	793,32	794,56	801,12

CONCLUSIONS. — Les doses faibles de taurocholate qui n'ont pas une action immédiate et toxique sur l'économie, modifient cependant les humeurs d'une manière plus ou moins prononcée.

L'examen des urines a démontré.

1° Que la quantité d'urine diminuait ;

2° Que l'on y voit apparaître les matières colorantes de la bile,

de l'indican, de l'albumine, des traces de sang dans quelques circonstances ;

3° Que l'acidité a toujours diminué ; que l'urine est même devenue alcaline ;

4° L'urée diminue d'une manière sensible ;

5° L'acide urique a augmenté.

La température de l'animal baisse légèrement.

Le sang est altéré plus ou moins profondément ; le globule sanguin est déformé ; le sang est anémique ; la *proportion de corps gras et de cholestérine augmente légèrement.*

Les résultats précédents nous ont engagés à étudier la manière dont se comporte le sang au point de vue des gaz qu'il contient. Ces derniers ont été retirés du sang pris à l'animal vivant par le procédé du vide.

25° *Expérience.* — Nous avons injecté à un chien, pesant 6250 grammes, 2 grammes de mélange de sels biliaires ; l'animal est sacrifié une demi-heure après l'injection ; il a eu quelques vomissements. On examine le sang artériel.

26° *Expérience.* — Injection de 2 grammes de taurocholate, à un chien pesant 6^k,780. L'analyse est faite également deux heures après l'injection.

	Chien de l'expér. 25.	Chien n° 26.	Chien normal.
Volume total des gaz p. 1000.	464,6	484,1	458,5
Oxygène	117,1	112,4	125,9
Acide carbonique	315,2	342,1	311,5
Azote	31,1	29,3	21,1

Le sang renferme donc une proportion plus faible d'oxygène (1) que celle qu'il contient dans les circonstances normales, ce qui tient non-seulement à la diminution du nombre des globules,

(1) Les chiffres indiqués p. 401 doivent être corrigés de la manière suivante :

	cc
Composition du gaz pour 1000 de sang	639,24
Oxygène	128,60
Acide carbonique	498,28
Azote	12,36

mais encore à l'altération de l'hémoglobine, comme le démontrent les faits suivants.

On a déterminé le poids des globules contenus dans le sang de l'animal qui avait servi à l'expérience 25, en déterminant la proportion d'oxyde ferrique qu'il laissait par la calcination. On trouva ainsi qu'il contenait, pour 1000, 123gr,10 de globules rouges.

Ces derniers agités avec de l'oxygène auraient dû absorber un volume de gaz égal à 246cc,2, le sang de notre animal n'en a absorbé dans les mêmes conditions que 198cc,3 ; il y a donc eu un déficit de 40cc,1. Notons encore que le volume d'acide carbonique avait considérablement augmenté.

Ces faits qui s'étaient passés dans l'économie vivante peuvent être facilement reproduits. Nous avons analysé du sang de bœuf agité avec de l'oxygène ; puis nous en avons mis en contact avec des solutions étendues de glycocholate, tandis qu'une autre portion était abandonnée pendant le même espace de temps.

Le sang était renfermé dans des flacons bouchés hermétiquement qu'il remplissait en entier. Au bout de six heures les divers sangs ont été agités avec un grand excès d'oxygène, et le sang analysé après avoir été exposé au plus pendant deux minutes au contact de l'air.

Voici les résultats obtenus.

	Sang normal.	Sang après 6 heures.	Sang avec 1 pour 100 de glycocholate.	Sang avec 2 pour 100 de glycocholate.
Volume total.......	647,2	640,9	641,9	617,1
Oxygène...........	222,3	218,6	201,9	183,4
Acide carbonique....	392,8	388,2	410,2	398,6
Azote.............	32,1	34,1	29,8	35,1

Les faits précédents justifient notre hypothèse : les sels biliaires non-seulement modifient le globule sanguin dans sa forme, mais encore dans sa constitution ; l'hémoglobine elle-même est altérée, ce qui entraîne des troubles de nutrition et de circulation.

(1) En admettant que 125 de globules peuvent fixer 250cc d'oxygène.

SUR

LA STRUCTURE ET LES RAPPORTS DES TÉGUMENTS

AU NIVEAU DE LEUR JONCTION

DANS LES RÉGIONS ANALE, VULVAIRE ET DU COL UTÉRIN

Par MM. Ch. ROBIN et CADIAT

PLANCHE XXII

§ 1er. — De la peau et de la muqueuse de l'anus.

Les auteurs d'anatomie descriptive n'indiquent pas d'une façon suffisamment précise les dispositions des téguments au niveau des orifices anal, vulvaire, utérin, etc., les différences que présentent les muqueuses au voisinage des points où elles opèrent leur jonction avec le derme.

Nous croyons donc qu'il y a intérêt à reprendre leur étude, étude pour laquelle nous avons consulté les écrits les plus recommandables. Voici sur ce qui concerne l'anus les indications que nous devons signaler.

Dans le *Traité d'anatomie descriptive* de Cruveilhier, on lit ce qui suit : « Le lieu de la continuité de la peau avec la membrane muqueuse est remarquable. Cette continuité s'effectue en dedans du rectum, à quelques lignes de l'*anus proprement dit*. Une ligne sinueuse offrant une série d'arcades et de festons à *concavité supérieure* indique la ligne de démarcation. » (Cruveilhier, *Anat. descript.*, 2e édit., 1843, t. III, p. 356-357.)

A cela MM. Cruveilhier fils et Sée ajoutent : « La *peau* et la *membrane muqueuse* qui revêtent cette charpente contractile (celle du sphincter externe) sont remarquables par leur finesse, par l'absence des follicules et glandes qu'on trouve dans le rectum, par leur épithélium pavimenteux stratifié et par des papilles très-développées ; ces caractères doivent les faire considérer

comme formant une sorte d'intermédiaire entre la peau et les muqueuses. » (*Ibid.*, 4e édit., 1865; t. II, p. 173.)

Déja P. Bérard avait dit que : « La peau de l'anus change insensiblement de caractère à mesure qu'elle avance vers l'intérieur de l'intestin, et finit par prendre tous ceux de la membrane muqueuse ; on n'observe point ici ce changement brusque qui se fait dans d'autres parties, comme aux paupières par exemple. » (Art. ANUS, *Dict. de médecine*, t. III, p. 273, 1833.)

Nul auteur ne s'explique plus nettement sur la question de savoir :

1° Où cessent d'exister les follicules ou glandes du rectum et où commencent à se montrer les papilles dermiques ;

2° Où cesse l'épithélium prismatique et où commence à lui succéder l'épithélium pavimenteux, ou *vice versa ;*

3° S'il y a des portions de muqueuse et de peau dépourvues non-seulement de glandes du rectum, mais aussi des follicules que l'on dit exister dans la peau de l'anus et qui sécréteraient un fluide onctueux et odorant ;

4° Et enfin, où est le siége précis de l'*anus proprement dit.*

La muqueuse rectale ne cesse pas brusquement au niveau de la ligne festonnée ; elle se modifie peu à peu à mesure qu'elle s'en rapproche ; à une distance de cette ligne variant de 5 à 6 millimètres, les différences de structure sont telles qu'à ce niveau elle change d'aspect. La ligne de démarcation constitue une seconde série de festons plus ou moins accusés, ligne parallèle à la première.

Déjà un peu au-dessus de cette seconde ligne la muqueuse présente dans sa texture des modifications visibles seulement au microscope et que nous allons exposer.

Terminaison de la muqueuse glandulaire rectale. — Les follicules de la muqueuse dans la partie inférieure du rectum sont simples pour la plupart ; le fond n'est bilobé ou trilobé que sur un petit nombre. Ils ont une longueur qui, pour tous, est de 0mm,25 à 0mm,30, d'un sujet à l'autre, abstraction faite de l'épaisseur de la couche épithéliale à cellules prismatiques de la muqueuse.

La largeur totale du conduit que tapisse leur épithélium est de 0^{mm},05 à 0^{mm},06. Leur longueur est très-uniformément la même sur chaque sujet, en sorte que le fond, un peu renflé pour quelques-uns de ces follicules, se trouve pour tous au même niveau. Leur épaisseur varie peu également, il en est de même de celle de la portion de la trame de la muqueuse qui les sépare les unes des autres ; cette portion a une épaisseur de 0^{mm},03 ou environ vers le milieu de la longueur de ces sacs, et elle se renfle légèrement en bourrelet à la superficie même de la trame, c'est-à-dire dans la couche hyaline superficielle parfois dite couche intermédiaire. Près du point où les glandes vont cesser d'exister, sur une lougueur de 4 à 10 millimètres (pl. XXII, fig. 1, *h*, *a*, *e*), on les voit devenir plus courtes d'un cinquième à la moitié environ et un peu plus larges. Plus fréquemment dans cette partie de l'intestin que dans les autres deux ou trois culs-de-sac s'ouvrent par un seul orifice à la surface de la muqueuse. L'écartement des glandes, c'est-à-dire l'épaisseur de la trame qui les sépare devient ici plus considérable du double au triple ; sa couche hyaline forme à sa surface une sorte de bourrelet entre chaque orifice. En même temps les follicules qui étaient perpendiculaires à la surface intestinale, ou légèrement inclinés du côté de l'anus, s'inclinent un peu en sens opposé, en haut (de *a* en *e*).

Parmi les follicules précédents se voient des follicules clos écartés les uns des autres de 4 à 6 millimètres, mais ils cessent d'exister un centimètre et plus au-dessus de la ligne qui marque l'absence des follicules proprement dits.

Ces diverses dispositions se constatent dès l'âge fœtal, toutes proportions gardées quant aux dimensions.

Partout où existent les glandules la muqueuse offre l'état mou et glissant bien connu propre à la muqueuse digestive. Cet état particulier disparaît en même temps que disparaissent les follicules.

Les glandes cessent d'exister (*a*) circulairement à une distance de 5 à 8 millimètres au-dessus de la *ligne sinueuse offrant une série d'arcades et de festons* (fig. 1, *b*, *c*) *à concavité supérieure indiquant la ligne de démarcation* entre le rectum et la peau.

Ligne de terminaison des glandes et zone muqueuse des dépressions et colonnes de Morgagni. — Correspondant à cette *ligne sinueuse* ou anale proprement dite, presque parallèlement à elle, et de 5 à 8 millimètres *au-dessus d'elle*, se voit une autre ligne circulaire, mais un peu moins saillante, à sinuosités moins prononcées. Celle-ci est due à une dépression, à un amincissement de la muqueuse, résultant de la disparition des follicules à ce niveau même. Avec les glandes disparaît aussi l'épithélium prismatique auquel succède assez brusquement, suivant cette ligne, un épithélium pavimenteux régulier, de 5 à 8 millimètres au-dessus de la *ligne sinueuse anale* ou *cutanée* sus-indiquée. De là une zone circulaire entre ces deux lignes haute de 5 à 8 millimètres dans laquelle la muqueuse pourvue d'épithélium pavimenteux manque de glandes. Elle est coupée à ce niveau, ou mieux soulevée d'espace en espace, de bas en haut, par les saillies dites *colonnes du rectum* ou de *Morgagni*, partant de la *ligne sinueuse* cutanée, et elle forme ainsi essentiellement le fond et les côtés des *godets* ou dépressions intercolumnaires de la fin du rectum, et de plus la fin même de la muqueuse (1).

Toute la bande ou zone précédente tapissant le bas des colonnes et les godets ci-dessus a un aspect finement grenu, non velouté sous la loupe et parfois même déjà saisissable à l'œil nu quand la muqueuse est étalée. Cet aspect diffère dès qu'on arrive à la ligne supérieure indiquant la limite où cessent d'exister les glandules. Il est dû à l'absence de glandes quelconques dans toute cette zone, et à ce qu'ici la surface de la muqueuse (de *e* en *c*) est lisse d'une manière générale, en présentant toutefois, à un intervalle de un quart ou un demi-millimètre environ les unes des autres des saillies papilliformes, hautes de quelques centièmes de millimètre, en forme de mamelon pour les unes, de courtes papilles grêles et coniques pour les autres.

Toute cette zone est tapissée d'un épithélium humide, mou, glissant, analogue à celui du vagin, pavimenteux, à cellules su-

(1) Nous en avons compté jusqu'à douze chez un sujet jeune et vigoureux, fait déjà indiqué par Malgaigne, etc.

perficielles ou cornées minces, hyalines, encore nucléées, se dissociant aisément en lamelles ; au-dessous les cellules de la couche de Malpighi sont grenues, grisâtres, notablement plus étroites et plus épaisses que les précédentes, polyédriques en un mot, et non lamelleuses. Les papilles ne sont que partiellement noyées dans cet épithélium.

Alors même que la ligne sinueuse supérieure est à peine marquée, on reconnaît sa place surtout sur les coupes par le nombre et le volume des veines qui siégent à son niveau, dans le tissu cellulaire sous-jacent (*v*) ; elles sont énormes chez les hémorrhoïdaires et empiètent sur la trame de la muqueuse. On n'en voit pas ou presque pas dans la zone à épithélium pavimenteux ou des godets qui est au-dessous de cette ligne.

Ligne anale cutanée et renflement sinueux qui la détermine. — La *ligne sinueuse* inférieure indiquée plus haut, d'après M. Cruveilhier, est la véritable ligne anale, c'est-à-dire qu'elle indique la véritable séparation ou ligne de démarcation de la peau de cette région et de la muqueuse rectale, le siége de l'anus proprement dit ; d'où le nom de *ligne sinueuse cutanée* dont nous nous sommes servi plus haut. Son existence est la conséquence des particularités anatomiques suivantes : la peau, y compris l'épiderme et le tissu cellulaire sous-cutané, forment un épaississement relativement à la muqueuse qui la continue au-dessus ; plus ou moins marqué d'un sujet à l'autre, cet épaississement circulaire offre ceci de constant, qu'il est toujours coupé à pic du côté de l'intestin et, au contraire, se continue du côté opposé sans ligne de démarcation avec la peau. Sur les sujets jeunes, encore vigoureux, non amaigris, cet épaississement représente une sorte de bourrelet arrondi, sinueux, retombant brusquement du côté de la muqueuse, de manière qu'en partant de celle-ci il a une hauteur ou épaisseur de 2 à 3 millimètres dans l'intervalle des colonnes de Morgagni, mais il se continue presque sur un même plan avec celles-ci, et reste plus ou moins réduit au minimum à leur niveau. Sur certains sujets, surtout âgés ou amaigris, ce bourrelet ou *ligne sinueuse* forme une *sorte de pli* (*n*,*b*,*c*)

incliné vers l'intestin, plus ou moins aminci, d'une hauteur de 3 à 5 millimètres du côté du rectum. Alors la *ligne sinueuse* tracée par son sommet est souvent un peu dentelée, à peu près comme celle du cardia. Du reste, cette saillie cutanée en forme de pli valvulaire se rencontre, dès l'âge fœtal et chez quelques individus, déjà aussi développée que sur l'adulte, soit sur tout le pourtour de l'anus, soit seulement dans le voisinage de sa commissure postérieure.

Toutes ces particularités non décrites sont rendues très-manifestes, même pour l'œil nu et la loupe, par les coupes minces perpendiculaires à la direction de cette saillie qui est due à un épaississement réel du derme à ce niveau (*n*, *b*). Ses deux faces et son sommet portent des papilles assez rapprochées, longues de $0^{mm},08$ ou environ, coniques, accompagnées, sur les vieillards, de petites saillies en mamelon, à surface papilleuse. Cet épaississement ne possède aucune glande. Sa face supérieure avec ses papilles est tapissée par un épithélium pavimenteux mou, facile à dissocier, semblable à celui de la zone des godets, avec lequel il se continue. Il serait difficile de dire s'il y a quelque chose dans ces dispositions qui corresponde aux papilles destinées à remplir le rôle d'organes de sensations, que quelques auteurs admettent avec Huschke, dans la dernière partie du rectum, ou s'il n'y a pas une simple supposition derrière l'affirmation de ces auteurs.

Zone cutanée anale lisse (*n*, *p*). — A partir du sommet de cet épaississement, en allant du côté de la peau, l'épithélium prend aussitôt la structure de l'épiderme. Les cellules de sa couche superficielle ou cornée mince, facile à dissocier, sont sans noyaux et non pigmentées. En même temps la trame dermique, encore mince, offre les autres caractères qu'elle a dans la peau. Ses papilles sont : les unes épaisses, les autres grêles, toutes coniques, longues seulement de $0^{mm},05$ en moyenne, mais écartées les unes des autres, et laissant çà et là sur la plupart des sujets des espaces longs et larges de $0^{mm},02$ jusqu'à 3 millimètres, dans lesquels le derme reste absolument lisse. Les papilles deviennent un peu plus nom-

breuses, plus rapprochées, disposées par groupes semblables à ce qu'elles sont dans le reste de la peau, lorsqu'on n'est plus qu'à 2 ou 3 centimètres environ de la région où se montrent les poils.

A partir du renflement sinueux anal (*b*, *n*), la peau est encore sans poils ni glandes d'aucune sorte, sur une hauteur qui varie, d'un point à l'autre de la circonférence anale, entre 12 et 20 millimètres, en ligne droite, même sur les sujets vigoureux et velus. Cette zone compte donc, avec le derme sous-unguéal et la partie profonde du conduit auditif externe, parmi les portions de la peau qui sont dépourvues de tout organe pileux et glandulaire.

C'est à cette distance que commencent à se montrer, soit au niveau du bord anal ou du milieu, ou même du bord opposé du sphincter externe, les poils du duvet ou autres avec leurs glandes sébacées, et quelques millimètres plus loin seulement se voient les glandes sudoripares (*p*) dans le tissu adipeux sous-cutané; celui-ci apparaît vers le bord du sphincter externe, qui est opposé à l'ouverture anale.

Lisse et molle dans toute cette étendue, en raison des particularités anatomiques qui viennent d'être indiquées, la peau offre encore à noter ce fait que son épiderme est mince, facile à dissocier, comme nous l'avons dit plus haut ; il en est ainsi au moins dans la moitié de cette étendue qui est la plus voisine de la ligne anale, et sur le renflement circulaire qui la produit anatomiquement. En approchant de la partie pileuse de la peau, celle-ci présente sur quelques sujets des plis circulaires fins ; de plus, l'épiderme prend plus d'épaisseur, sa couche cornée surtout. En même temps aussi, la *couche muqueuse de Malpighi* devient plus ou moins chargée de pigment mélanique, sur les sujets à peau foncée. Mais il est très-rare d'en trouver sur lesquels ce pigment s'étende plus près du renflement sinueux qu'à 3 ou 4 millimètres. Le plus souvent il s'arrête à 8 ou 10 millimètres d'elle.

Notons ici que tout ce que nous avons indiqué : 1° sur la forme, le nombre et l'aspect des *godets* et des colonnes du rectum ; 2° sur la zone muqueuse à glandes et à épithélium pavimenteux ; 3° sur la ligne de démarcation cutanée à ondulations, séparées par des

dentelures à pointes tournées en haut; 4° sur la zone de peau sans poils, toutes ces particularités, disons-nous, se constatent dès la naissance de la manière la plus nette, toutès proportions gardées. Seulement la zone de muqueuse sans follicules et à épithélium pavimenteux est relativement plus étroite que chez l'adulte, sur la ligne médiane en avant et en arrière. Là aussi la démarcation entre elle et la muqueuse folliculaire est un peu moins aisément apercevable que sur les deux côtés de l'anus, quoique d'existence non douteuse. L'état de *chair de poule* que les follicules pileux et leurs glandes donnent à la peau rend très-nette la différence entre la peau qui est pourvue de ces organes et la zone qui en manque.

Sur divers sujets adultes, la peau offre souvent des dépressions autres que des plis; elles sont de formes diverses, larges au plus d'un millimètre; il ne s'y abouche ni glandes ni follicules pileux; elles sont pourvues ou non de papilles et l'épiderme le tapisse sans changer de caractère. On les trouve dans la zone cutanée anale sans poils ni glandes, près des points où ceux-ci vont se montrer et dans la peau où ils existent déjà.

Ainsi, ni dans les godets, entre les colonnes de Morgagni, ni dans la zone cutanée lisse, molle, mince, sans poils, etc., à l'extérieur de la ligne anale sinueuse, on ne voit les prétendues papilles très-développées, ni les nombreuses glandes fournissant une humeur onctueuse que quelques anatomistes disent exister dans la région anale. Dès que les glandes sébacées se montrent, elles sont assez volumineuses relativement, mais toujours annexées à un follicule pileux du duvet.

Texture des chorions dermique et muqueux de l'anus et du rectum. — La trame du derme cutané n'est guère plus mince dans la zone péri-anale dépourvue de poils que dans les parties pileuses voisines, mais sa texture reste la même. Ce derme s'épaissit, par une sorte d'accollement avec lui-même, pour former le renflement sinueux anal circulaire (*n*, *b*, *c*).

A partir de la base de ce renflement ou à 1 ou 2 dixièmes de millimètre au-dessus, l'épaisseur du derme diminue brusquement.

Cette épaisseur devient moitié moindre ou environ ; elle n'est plus que de $0^{mm},12$ à $0^{mm},18$ dans toute l'étendue de la zone muqueuse sans glande de cette région. Elle conserve toutefois sa texture dermique ordinaire bien distincte de celle du tissu cellulaire sous-cutané et sous-muqueux. Dès que cette trame à texture dermique arrive à la limite de la muqueuse rectale pourvue de follicules, elle se réduit à une épaisseur de $0^{mm},06$, et se continue avec la double rangée de faisceaux de fibres-cellules, appartenant en propre à la muqueuse, qui passe sous la couche glandulaire, en rasant en quelque sorte le fond des follicules juxtaposés, dont elle est séparée toutefois par le tissu mou, non fibreux ni élastique, riche en noyaux, qui forme la trame ou chorion de la muqueuse intestinale proprement dite. Cette mince couche de fibres se distingue nettement du tissu cellulaire sous-muqueux, extensible, mou, transparent, à trame élastique réticulée lâche, riche en veines plus ou moins larges, etc.

Pourtant, dès qu'en remontant vers la muqueuse rectale on s'élève au-dessus des cinq ou six premières rangées de follicules (de *e* en *a*), le tissu chorial interposé à ceux-ci ne renferme plus de fibres élastiques, presque plus de fibres lamineuses. Il n'est composé que par des vaisseaux (de *h* en *g*, etc.), mais surtout par des noyaux embryoplastiques ou fibro-plastiques sphériques (cytoblastions, *tissu adénoïde*, *cytogène*, *etc.*) et par de la matière amorphe à peine grenue. Celle-ci forme à la superficie, autour des orifices folliculaires, une couche hyaline limitante (*dite intermédiaire*, *etc.*) relativement très-épaisse, déjà indiquée page 591.

Une particularité anatomique importante encore à signaler est la suivante : sur quelques sujets, dès l'époqne de la naissance, on trouve les réseaux veineux hémorrhoïdaux sous-muqueux bien plus développés que sur les autres, le long des côtés de l'anus particulièrement, au niveau et au-dessus du bord inférieur du sphincter interne. Alors dès cet âge, ces veinules présentent, d'espace en espace, des dilatations fusiformes. On peut suivre aussi des branches de ce réseau qui descendent entre le sphincter interne et la peau, d'autres passent entre les bords correspondants (*o* et *s*) des deux sphincters.

Rapports des zones muqueuses et cutanées de la région anale avec les muscles sous-jacents. — En procédant de haut en bas, on constate aisément que le *sphincter interne* de l'anus est entièrement composé de fibres lisses et représente comme une sorte d'épaississement de la portion terminale de la musculeuse intestinale circulaire. Sa hauteur varie d'un sujet à l'autre, entre 18, 20 et 25 millimètres, et très-rarement 3 centimètres (*i*, *o*). Le plan que donne sa coupe, perpendiculairement à la direction des fibres, a la forme qu'aurait celle d'un ovale plus ou moins allongé et plus ou moins renflé, selon que ce sphincter est puissant ou non, ce qui du reste ne change rien à sa constitution générale. Sa portion la plus épaisse est voisine de sa terminaison ; elle mesure d'un individu à l'autre de 3 à 5 millimètres. Sur quelques sujets des deux sexes, cette épaisseur est à peu près la même dans toute la hauteur de l'organe. Le bord inférieur du sphincter est, soit un peu aminci (*o*), soit mousse, aussi épais que la portion qui est au-dessus, ou même un peu renflé ou recourbé du côté de la peau. Il est un peu plus mince en avant qu'en arrière, et sur les côtés, surtout sur les fœtus.

C'est en attribuant à tort, comme propre à cet épaississement musculaire, la portion amincie qui le prolonge en haut en couche circulaire rectale (*i*) que quelques auteurs, comme M. Sappey, ont pu dire que la hauteur du *sphincter interne* est de 4 et même 6 et 7 centimètres. Ses faces et son bord inférieur sont bien délimités, sans intrication avec les faisceaux du sphincter interne, de la couche longitudinale, etc. Son bord inférieur descend sous la peau de 6 à 12 millimètres plus loin que la muqueuse et que la ligne cutanée dentelée qui les sépare (*c*, *n*), un peu plus bas en arrière qu'en avant et un peu plus sur l'adulte que sur les nouveau-nés. Il embrasse ainsi, soit une partie, soit la presque totalité de la zone cutanée dépourvue de poils. Ses faisceaux musculaires sont aplatis, séparés les uns des autres par de minces couches de tissu cellulaire, plus épaisses chez les sujets maigres et surtout sur les nouveau-nés que chez les autres individus.

L'ensemble du *sphincter externe* représente, comme on le sait, un court canal vertical dont la coupe horizontale a plus ou moins

exactement la forme d'une boutonnière à grand diamètre antéro-postérieur. La partie supérieure ou rectale (*v*) de ce canal est légèrement évasée, un peu élargie en forme d'entonnoir, relativement à son orifice inférieur ou anal proprement dit (*s*). Ce sphincter est un muscle plat (*s*, *t*, *u*, *v*) orbiculaire; il n'est pas formé d'un muscle droit et d'un semblable du côté gauche, s'unissant sur la ligne médiane avec insertions communes sur cette ligne, dans ses portions périnéale et coccygienne. Le plus souvent son épaisseur est le double de celle du sphincter interne, c'est-à-dire de 4 à 6 millimètres, particularité non encore signalée. Sur les côtés de l'anus et, en avant, où elle est le plus considérable, sa hauteur totale (de *t* en *v*) ne dépasse pas 12 à 16 millimètres sur l'adulte, et 8 à 10 millimètres sur les nouveau-nés. Mais il faut ajouter que la partie ou bordure inférieure du muscle (de *t* en *s*) est repliée en dedans, sur une étendue de 5 à 8 millimètres; en sorte que l'étalement artificiel de cette portion peut, chez l'adulte, donner au ruban musculaire la hauteur de 2 centimètres que lui attribuent divers auteurs. Mais ce n'est que par une distension excessive ou en ajoutant au muscle des parties qui ne lui appartiennent pas, qu'on a pu dire qu'il formait une zone atteignant une hauteur de 3 centimètres. Ce reploiement du bord inférieur du sphincter que nul auteur ne décrit a lieu de telle sorte qu'il donne à sa coupe verticale la forme d'une faucille, d'un S ou d'un L, d'un sujet à l'autre, selon que la partie repliée en dedans reste oblique en bas, horizontale, ou remonte vers le sphincter interne. En avant et en arrière surtout, ce reploiement (*t*, *s*) se réduit (chez quelques sujets, mais non sur tous) à un bourrelet plus ou moins petit, ou même il cesse d'exister, et alors le sphincter se réduit presque à sa seule portion verticale (*t*, *u*, *v*).

N'oublions pas de noter que sur bien des sujets dès l'époque de la naissance, l'extrémité inférieure (*o*) du sphincter externe est comme repoussée en dehors, éloignée de la peau, par l'extrémité correspondante (*s*) du sphincter interne qui contourne réellement la précédente pour s'interposer un peu à elle et au tégument. Cette disposition ne se voit que sur les côtés de l'anus, dans leur

plus grande étendue, mais non sur les lignes médiane antérieure et postérieure.

C'est uniquement dans le coude ou sillon formé par ce reploiement que passent, entre les faisceaux striés du sphincter, les fibres lisses fasciculées de la tunique longitudinale du rectum qui se terminent de la manière suivante (en *t*, *u*). Sur toute la circonférence du sphincter : 1° les uns vont gagner en avant et en arrière les gros faisceaux blanchâtres de tissu cellulaire ou fibreux interposés aux lobules adipeux de ces régions ; 2° sur les côtés de l'anus, les autres faisceaux vont réellement jusqu'au derme, jusqu'aux faisceaux fibreux de sa face profonde, non pas tous, mais au moins ceux de la face interne de cette tunique. Les coupes permettent de suivre de la manière la plus nette les faisceaux, soit jusque sur le derme (1), soit seulement sur les gros faisceaux qui en partent et sont interposés aux lobules adipeux sus-indiqués.

Rappelons encore une fois que toutes les dispositions de forme et de structure des sphincters, etc., dont il est ici question, sont déjà aussi nettement développées à la naissance que sur l'adulte.

Les nappes de fibres-cellules indiquées plus haut sont du reste toujours accompagnées d'une masse de fibres élastiques et lamineuses au moins égale à la leur. Ce sont surtout les fibres élastiques qui leur donnent un aspect d'un blanc jaunâtre qui a fait dire *tendineuses* ces portions de la terminaison de la tunique longitudinale du rectum ; mais nulle part il n'y a là des faisceaux ayant la texture des faisceaux tendineux, tels que ceux que l'on peut voir aux insertions de l'ischio-caverneux, etc. Les faisceaux de fibres-cellules qui s'engagent entre les faisceaux du sphincter externe pour aller s'attacher quelques millimètres au delà du pourtour de l'anus appartiennent bien, comme le dit M. Sappey,

(1) Ce sont probablement ces faisceaux dont l'isolement par la dissection forme ce que quelques anatomistes appellent la *languette aponévrotique par laquelle le sphincter s'attacherait à la peau du périnée* (Sappey, *Anat. descript.*, 1874, t. IV, p. 635) ; mais les coupes montrent nettement que si le sphincter externe ne continue réellement ses fibres avec celles d'aucun autre muscle du périnée, comme le pense M. Sappey, aucune aponévrose ou tendon ne fait suite à ses faisceaux striés, en avant, en arrière, ni sur les côtés.

aux fibres longitudinales les plus profondes du rectum ; mais elles ne passent pas entre tous les divers faisceaux de ce muscle, elles ne passent qu'entre ceux du coude formé par le reploiement en dedans de sa zone inférieure (de *t* en *u*). En outre, contrairement à ce que disent plusieurs auteurs (Sappey, etc.), aucune de ces fibres-cellules longitudinales ne passe entre le bord inférieur du sphincter interne (*o*) et le bord correspondant du sphincter externe (*s*) *pour s'attacher à la face profonde de la peau, immédiatement au-dessous de la ligne circulaire qui sépare celle-ci de la muqueuse* (Sappey). L'examen direct le montre, et de plus, le sphincter interne descend trop au-dessous de cette ligne circulaire pour que l'insertion puisse se faire immédiatement au-dessous d'elle. Cette absence des faisceaux de fibres-cellules longitudinales est aussi évidente lorsque du tissu adipeux et des vaisseaux remplissent l'intervalle qui sépare ces deux muscles (*o*, *s*) que lorsqu'il n'y a là que du tissu lamineux. Mais toujours on suit quelques rares faisceaux de ce dernier tissu, très-riches en fibres élastiques onduleuses, qui passent entre les deux sphincters et atteignent la face profonde du derme.

Quant au sphincter externe, il n'envoie pas trace de ses faisceaux striés à la peau du périnée en avant, en arrière, ni sur les côtés.

Que le reploiement de la partie inférieure du sphincter (p. 599) soit peu ou très-marqué (comme sur la figure 1), le bord même du muscle se rapproche ainsi du bord inférieur du sphincter interne ; mais il en reste toujours éloigné de 2 à 5 millimètres, séparé par du tissu lamineux et des veines, avec quelques cellules adipeuses parfois. Il n'y a jamais de contiguïté, ni de connexions entre les fibres de ces deux organes. Ainsi qu'on le voit, ce n'est pas le *bord inférieur* du sphincter externe qui forme la *circonférence inférieure* de ce muscle ; c'est, au contraire, la convexité de la courbe due à son reploiement (*t*). Cette *circonférence* est séparée de la peau par du tissu adipeux, mais ne lui adhère jamais par aucune fibre, contrairement à ce qu'avancent quelques auteurs (Cruveilhier). Le *bord inférieur* (*s*) replié du sphincter ne lui adhère pas non plus, bien qu'il ne soit séparé du derme que par une couche de

tissu cellulaire épaisse de 1 à 2 millimètres seulement, d'un sujet ou d'un point à l'autre de son étendue.

Quant au *bord supérieur* du muscle qui en forme aussi la *circonférence supérieure*, elle est toujours séparée nettement (*v*, *k*) des faisceaux musculaires et tendineux des releveurs, alors même que ces bords se rasent, si l'on peut ainsi dire, comme sur les côtés de l'anus. Toujours on trouve que du tissu cellulaire pur ou mêlé de cellules adipeuses leur est interposé avec des vaisseaux et quelques minces filets nerveux. Contrairement à ce que disent certains auteurs, nulle part cette circonférence ne se confond avec le bord correspondant du releveur anal (*k*), alors même que des faisceaux striés de ce muscle descendent sur une étendue de quelques millimètres sous forme de mince couche entre le bord du sphincter (*v*) et la tunique (*f*) longitudinale de l'intestin. Elle ne se confond pas non plus avec les fibres de cette tunique. Partout, sur ses bords comme sur ses faces, le sphincter externe est un des muscles les plus nettement limités, l'un de ceux dont les faisceaux secondaires et primitifs sont le moins dispersés ou écartés les uns des autres, sans connexions avec ceux des muscles voisins.

Les faisceaux des deux bords du sphincter, de l'inférieur surtout et de son coude (*t*, *u*), s'écartent un peu les uns des autres avec interposition de tissu cellulaire et adipeux, ainsi que de vaisseaux, quand on approche de sa portion médiane tant en avant qu'en arrière. Alors le bord supérieur (*v*) se renverse en quelque sorte en arrière plus que dans le reste de son étendue. Le coude représentant le bord inférieur (*t*, *u*) de l'organe devient plus épais, à faisceaux plus nombreux et plus volumineux, et cela sans que les faisceaux du sphincter cessent d'être circulaires, de passer sur la ligne médiane, sans que l'un quelconque d'entre eux se dirige lui-même en avant sur le plan médian du corps.

Sur la ligne médiane antérieure, on voit aussi qu'un certain nombre des faisceaux circulaires de la portion supérieure du sphincter s'écartent les uns des autres, et que perpendiculairement à leur direction naissent là les faisceaux musculaires nombreux qui se rendent au bulbo-caverneux ; mais nul fascicule sphincté-

rien ne se détache pour changer sa propre direction et suivre celle des faisceaux que nous venons d'indiquer.

Toutes les dispositions anatomiques précédentes sont déjà nettement dessinées à l'époque de la naissance. Seulement en avant et en arrière, sur la ligne médiane, le sphincter externe est relativement plus épais et moins élevé ; son bord supérieur (*v*) est plus renversé en dehors ; l'inférieur (*t*, *s*) est moins recourbé en dedans ; il est même réduit à très-peu de chose sur la ligne médiane antérieure de l'anus. Il est comme renforcé par un certain nombre de faisceaux, circulaires comme les siens, qui, distincts de son bord supérieur (*v*), le coiffent en quelque sorte, et par d'autres placés un peu plus bas contre sa face externe (entre *u* et *v*). Leur ensemble donne à la partie supérieure du sphincter une épaisseur notablement plus considérable qu'à la portion inférieure, un aspect moins étiré dans le sens de la longueur de l'intestin que chez l'adulte.

La moindre hauteur du sphincter externe sur la ligne médiane comparativement aux côtés est fort peu de chose, et bien moins prononcée que ne l'indiquent la plupart des traités d'anatomie descriptive.

En même temps que les coupes montrent nettement les différences de direction des faisceaux du releveur par rapport à ceux du sphincter externe, elles font bien voir, comme nous l'avons dit, que nul faisceau de ce sphincter ne change sa direction circulaire pour se rendre du côté du coccyx. Ils passent d'un côté à l'autre de la ligne médiane, ce qui fait que le sphincter externe est un muscle absolument circulaire et non formé de deux muscles latéraux symétriques, de deux demi-orbiculaires, insérés en avant et en arrière sur un raphé médian avec ou sans entrecroisement des fibres de droite à gauche. En arrière particulièrement les coupes médianes comprenant le coccyx montrent nettement l'existence constante de tissu adipeux, logé dans les entrecroisements de faisceaux très-volumineux d'un tissu cellulaire dense, qui tiennent la circonférence supérieure du sphincter à 1 centimètre et plus de la pointe du coccyx. C'est sans aucun doute ce tissu cellulaire et adipeux qui, tassé par

la dissection, constitue ce qu'on a considéré comme un raphé médian postérieur, recevant à droite et à gauche les insertions des deux moitiés du sphincter, et comme se prolongeant en languette aponévrotique jusqu'au coccyx (voy. Cruveilhier, *Anatomie*, 4[e] édit., t. II, p. 421 et 435; Sappey, *Anatomie*, 2[e] édit. t. IV, p. 635). Mais nul faisceau strié ne s'incline et ne s'écarte des autres pour suivre la ligne médiane et se rendre vers l'os précédent; de même encore que ce n'est que par une dissociation artificielle de ce qui est très-nettement uni en un tout que l'on a pu considérer le sphincter comme composé d'une succession de demi-anneaux parallèles entre eux et superposés.

Des particularités anatomiques semblables aux précédentes se voient d'autre part, en avant de l'anus, sur la ligne médiane antérieure, où les faisceaux sphinctériens passent circulairement sans changer de direction pour se porter en avant, ainsi que nous l'avons indiqué (p. 599).

Ajoutons encore qu'à des intervalles de 3 à 10 millimètres environ les uns des autres, on voit des faisceaux de fibres-cellules naître entre les faisceaux striés de la face interne du releveur de l'anus (*r*). Ils ne font pas suite à ces faisceaux, car c'est perpendiculairement, ou plus ou moins obliquement à leur direction qu'ils prennent naissance dans les cloisons interfasciculaires. Ils sont entourés de tissu cellulaire riche en fibres élastiques qui double leur volume réel en tant que fibres contractiles. Ces faisceaux se dirigent obliquement sous forme de bandes étroites ayant de 1 à 5 dixièmes de millimètre d'épaisseur. Les unes s'accolent directement aux faisceaux de la face extérieure de la tunique longitudinale qu'ils accompagnent et renforcent (*f*). Les autres (*r*) traversent obliquement, mais de part en part la tunique longitudinale, pour suivre et renforcer sa face antérieure.

Comme le disent tous les auteurs, la face externe de ce sphincter n'est en rapport (*v*, *u*, *t*, *s*) qu'avec le tissu cellulaire et adipeux sous-cutané du périnée. Sa face interne est en rapport immédiat avec les fibres longitudinales du rectum, dont elle est séparée seulement par une mince couche de tissu cellulaire riche en fibres

élastiques, en capillaires et en filets nerveux formés d'un seul faisceau primitif. Par leur intermédiaire, la partie supérieure de cette face embrasse la circonférence inférieure du sphincter interne (*o*), mais sur une hauteur qui ne dépasse pas 1 centimètre. Quant au reste du sphincter externe, c'est-à-dire quant à la plus grande partie de sa circonférence inférieure (*u*, *t*, *s*), elle n'est en rapport qu'avec la peau anale (*n*, *l*, *d*). D'autre part, dans les parties où elle s'élève le plus, la circonférence supérieure de ce muscle (*v*) ne s'étend pas à plus de 2 à 5 millimètres plus haut que la ligne dentelée inférieure qui sépare la peau anale de la muqueuse des godets inférieurs du rectum (*c*, *e*).

Il est donc vrai que la circonférence inférieure du sphincter externe descend à 5, 6, et même habituellement à 10 millimètres plus bas que le contour inférieur du sphincter interne (c'est-à-dire à 12 ou 15 millimètres plus bas que la ligne anale cutanée ci-dessus) ; mais par contre, il est inexact de dire que ce sphincter entoure la partie terminale du *rectum*, sur une hauteur qui peut s'élever à 2 centimètres. Il n'entoure que 2 à 5 millimètres de la hauteur de la muqueuse rectale, et pour le reste de sa hauteur propre, sa face interne n'agit que sur la peau anale au-dessous du rectum même. Le sphincter interne, au contraire (*i*, *o*), agit à la fois sur la terminaison de la muqueuse (*g*, *h*, *c*) et sur la peau qui lui fait suite (*c*, *u*, *l*).

§ 2. — Sur la jonction de la muqueuse vaginale avec celle de l'utérus et avec la peau.

La muqueuse du col de l'utérus est des plus remarquables par la continuité des faisceaux de ses fibres lamineuses avec ceux qui sont interposés aux couches musculaires sous-jacentes. Elle semble être formée par un pur et simple épaississement à la surface de la musculeuse du tissu cellulaire interstitiel de celle-ci. De là vient qu'elle adhère fortement et ne glisse pas sur la couche musculaire. Les fibres-cellules y manquent ainsi que les fibres élastiques ; elle est d'un bleu grisâtre. Sa ténacité est due en grande partie à celle de la substance hyaline amorphe qui est in-

terposée à tous ses éléments et qui s'étend aussi sans discontinuité entre les faisceaux musculaires; elle forme à la surface même du chorion muqueux une mince couche transparente qui devient relativement épaisse durant la grossesse et dans laquelle nul autre élément n'existe. Elle se distingue bien des éléments figurés qu'elle sépare dans l'une et l'autre de ces couches. Les artérioles et les veinules de la muqueuse ont des parois bien plus minces que celles des vaisseaux de même ordre du tissu musculaire.

Les éléments figurés qui composent cette muqueuse sont uniquement des fibres lamineuses, tant en nappes qu'isolées, dans lesquelles abondent celles qui sont à l'état de cellules fusiformes ou étoilées, et les noyaux du tissu cellulaire. En approchant des lèvres du col seulement, on y trouve de rares et minces fibres élastiques flexueuses, ordinairement encore en rapport avec leurs petites cellules d'origine, irrégulièrement étoilées.

Les fibres-cellules souvent indiquées dans la trame de cette muqueuse y manquent tout à fait, mais la manière dont elle adhère à la muqueuse fait qu'on ne peut la détacher sans enlever les faisceaux les plus superficiels de celle-ci. Ainsi constituée, cette muqueuse offre d'un sujet à l'autre de même âge et dans les mêmes régions, une épaisseur qui varie de $0^{mm},6$ au minimum à 1 millimètre et demi. Les plis de l'arbre de vie sont dus à ce que l'épaisseur de la muqueuse est de 2 à 3 millimètres dans les points où ils existent, tandis qu'au fond des sillons qu'ils limitent, elle n'a qu'un demi-millimètre et même moins.

Les coupes montrent nettement une différence dans la transparence entre la muqueuse et la musculeuse; celle-ci est toujours plus colorée par le carmin. La ligne qui indique leur plan de jonction est régulière, nullement onduleuse, et c'est sur une couche de fibres contractiles circulaires que la muqueuse repose.

Il est des sujets, mais non tous, chez lesquels, dans la moitié ou seulement dans le quart inférieur de la cavité du col, on trouve dans des points quelconques de la muqueuse, même au fond des sillons, entre les plis de l'arbre de vie, soit des saillies minces dont la coupe donne la figure conique ou en massue des papilles,

soit de véritables saillies papilliformes en mamelons, coniques, cylindriques, en massues, avec un pédicule plus ou moins grêle, parfois même à sommet multilobé. Après l'accouchement, leur hauteur peut atteindre jusqu'à un demi-millimètre. Les noyaux du tissu cellulaire et la matière amorphe les composent presque exclusivement, surtout sur les femmes grosses. Cette dernière substance forme toujours à leur surface une couche hyaline relativement assez épaisse. On trouve néanmoins des fibres lamineuses proprement dites à la base ou dans le pédicule de ces saillies villiformes et le long de l'anse vasculaire, unique le plus souvent, qui les pénètre (voy. dans ce recueil, année 1864, p. 386, pl. XIII, une bonne indication, par M. Cornil, des faits alors connus sur ce point et sur les glandes du col). Partout où manquent ces papilles la muqueuse est lisse, et nulle part elles ne sont noyées dans la couche d'épithélium, contrairement à ce qu'ont avancé quelques auteurs.

La grossesse ne fait que déterminer une augmentation d'épaisseur de la muqueuse qui va de la moitié au double, au delà de l'épaisseur ordinaire. Mais sa mollesse devient beaucoup plus grande. L'écartement des éléments figurés dans la musculeuse comme dans la muqueuse, comparativement à ce qu'il est hors de l'état de grossesse, montre que l'augmentation de quantité de la substance amorphe est pour beaucoup dans ce ramollissement.

L'augmentation de volume des vaisseaux, des fibres-cellules, et, par suite, des faisceaux qu'elles forment, s'ajoute aux particularités précédentes pour rendre plus nette la distinction entre la muqueuse et la musculeuse, aux points de vue de la texture et de la transparence.

Muqueuse sur les lèvres du col utérin. — Dès qu'on passe de la cavité ou conduit du col utérin sur les lèvres du museau de tanche, l'épithélium (1), les papilles et la trame muqueuse changent brusquement de caractère ; une étendue de 1 à 2 millimètres

(1) Sur les caractères des cellules de cet épithélium de transition, voy. Ch. Robin, *Mémoire sur la muqueuse de l'utérus* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1861, t. XXV, p. 92, pl. IV, fig. 12).

suffit à cette transition; elle se manifeste extérieurement par la disparition des saillies et dépressions microscopiques ou autres de l'intérieur du col; d'autre part on voit le passage à l'état lisse et arrondi de la surface des lèvres, le remplacement de l'épithélium prismatique, mou, facile à dissocier, par un épithélium pavimenteux tenace, épais, dans lequel sont noyées les nombreuses papilles du museau de tanche, papilles ne faisant aucune saillie libre à la surface épithéliale.

Dès qu'on passe de l'orifice aux lèvres de l'utérus se montrent brusquement de nombreux vaisseaux sous-muqueux qu'on ne voyait pas sous la muqueuse du col, mais qu'on retrouve depuis le niveau même de son orifice jusqu'au vestibule. Ils existent entre la muqueuse du museau de tanche et la musculeuse, bien que le tissu cellulaire qui les unit soit là très-dense, tenace, et ne permette pas le glissement des organes les uns sur les autres, comme dans le vagin proprement dit. Ces vaisseaux se continuent en partie seulement avec les conduits plus contournés, spiroïdes, à parois épaisses qui passent entre les faisceaux bien reconnaissables des fibres-cellules composant les lèvres du museau de tanche.

En même temps la texture du chorion de la muqueuse des lèvres change notablement. Quoique restant riche en noyaux du tissu cellulaire, sa trame le devient pourtant notablement moins que ne l'est celle de la muqueuse du col; mais le nombre de ses fibres lamineuses, tant isolées que fasciculées augmente. Ce qui, en outre, frappe surtout c'est l'apparition des fibres élastiques fines, flexueuses, assez souvent anastomosées, et dont beaucoup sont reliées par une de leurs extrémités à leur petit centre cellulaire d'origine, encore pourvu de son noyau souvent petit et peu régulier. Dès la sortie de la cavité du col aussi la surface du chorion se montre couverte de papilles cylindriques ou coniques grêles, rarement à sommet bifurqué ou trifurqué, presque toutes longues de 0mm,2; elles sont rapprochées les unes des autres, entièrement noyées dans l'épithéliun, de telle sorte que celui-ci ne forme qu'une couche peu épaisse au niveau de leur sommet, ou indique leur siége par une légère saillie à ce niveau; la sur

face de cet épithélium pavimenteux est alors d'aspect légèrement grenu sous le microscope ou à la loupe.

Souvent on peut suivre au travers du chorion, et perpendiculairement à sa surface, le trajet des capillaires envoyant une anse dans chaque papille.

Muqueuse dans le vagin. — Ces diverses particularités se retrouvent de plus dans tout le reste de l'étendue de la muqueuse vaginale. Les fibres élastiques y deviennent seulement plus nombreuses, mais en conservant toujours les mêmes caractères de finesse, d'état flexueux, etc. Le tissu cellulaire sous-jacent devient plus mou et d'une richesse remarquable en vaisseaux, en veinules particulièrement. Plus profondément se voient nettement les couches musculaires à faisceaux minces, nettement délimités, séparés par une certaine proportion, variable d'un sujet à l'autre, de tissu lamineux assez riche en fibres élastiques complétement développées, fines et onduleuses. On peut suivre la direction de ces faisceaux musculaires jusqu'au niveau et au delà du constricteur; les plus internes sont nettement circulaires, les autres longitudinaux avec entrecroisement direct des uns avec les autres vers les plans de contact des couches qu'ils composent et dans lesquelles le tissu cellulaire interfasciculaire forme la plus grande masse.

Le chorion considéré seul est épais de 1 millimètre et même 1 millimètre et demi, sur les femmes mortes en couches particulièrement. Il est remarquable par le nombre des capillaires qui le traversent perpendiculairement à ses faces pour arriver aux papilles; ces capillaires sont bien plus fins que ceux qui, plus nombreux encore et flexueux, parcourent le tissu cellulaire sous-jacent. On voit nettement sur les coupes que les plis des colonnes vaginales ne sont pas dus à un épaississement de la muqueuse, mais que celle-ci suit en ondulant, si l'on peut dire ainsi, leur sommet, leurs côtés et leur fond, sans changer d'épaisseur de texture, ni d'aspect, comme si elle tapissait des élevures du tissu sous-muqueux. Le fond même des plis manque d'une ou de deux rangées de papilles qui sont en quelque sorte comme reje-

tées sur les côtés de ce fond. Minces, grêles, longues, cylindriques, parcourues par une anse vasculaire unique, riches en noyaux du tissu cellulaire, elles sont néanmoins plongées dans l'épiderme qui passe en formant une surface plane au-dessus de leur sommet, ou qui indique la place de celui-ci par une petite élevure, dont l'ensemble donne à la surface muqueuse un aspect finement grenu, au moins à la loupe.

D'autre part, sur le haut des colonnes vaginales, l'état relativement rugueux de leur surface muqueuse est dû, tant à l'écartement des papilles par places qu'au grand volume et à l'état bi- ou trilobé de celles-ci. La longueur de beaucoup d'entre elles est en effet de $0^{mm},3$.

Toutes ces dispositions restent à peu de chose près les mêmes jusqu'au bord libre de l'hymen ou des caroncules hyménales; mais à partir de là ou au moins du bas de leur face vestibulaire, elles deviennent plus courtes, coniques, à base plus large et de longueur un peu moindre, caractères propres aux papilles cutanées.

Généralement l'épithélium devient tenace; sa *couche cornée* devient plus épaisse, sa dissociation moins facile, comme sur l'épiderme cutané; ces caractères se montrent dès qu'en partant de la muqueuse vaginale on arrive à 3 ou 4 millimètres de la base de l'hymen ou de ses restes. Sur beaucoup de sujets il s'amincit plus ou moins et devient assez facile à dissocier au devant de l'hymen ou des caroncules dans toute la fosse naviculaire et tout le pourtour vestibulaire, sur une étendue de 2 à 4 millimètres aussi, au moins dans les points où se forment des plis permanents.

Une particularité très-frappante est celle qui s'observe sur le derme en examinant le vagin vers la peau. De 3 à 4 millimètres environ avant d'arriver à l'hymen ou aux caroncules, les coupes minces montrent que les noyaux du tissu cellulaire diminuent de nombre, tandis que les faisceaux de fibres du tissu cellulaire et les fibres élastiques moins flexueuses, plus épaisses, réticulées, devenant abondants, donnent à la trame tégumentaire une opacité très-marquée, une plus grande épaisseur et les caractères ordi-

naires du derme. Le nombre de vaisseaux, des veines surtout, est toutefois plus considérable ici que dans le reste de la peau. L'hymen et les caroncules se présentent sous forme d'un épaississement de ce tissu dermique dont ils ont très nettement la texture.

Glandes du col utérin. — Nous avons déjà dit (p. 607) que nous ne reviendrions pas ici sur les faits nombreux déjà connus, concernant les glandes du col de l'utérus. Il en est cependant auxquels nous croyons utile d'ajouter quelques détails.

Nous noterons, en premier lieu, qu'il est bien certain que les glandes du col de l'utérus sont à la fois des follicules et des glandes en grappe simple (voy. Littré et C. Robin, *Dict. de médecine*, art. Follicule, 10e édit., 1855 et édit. suiv.), et non toutes de ces dernières, comme l'admettent quelques auteurs. Celles-ci même ne forment jamais un acinus ou glomérule glandulaire proprement dit; elles ont le plus souvent la configuration des follicules lagéniformes, mais présentant sur leurs fonds et leurs côtés de deux à huit culs-de-sac au plus, s'enfonçant isolément dans le tissu ambiant, sur une longueur et une épaisseur très-différentes de l'une à l'autre. Les plus minces de ces culs-de-sac ont rarement moins de $0^{mm},05$. Il en est qui sont bien plus étroits à leur point d'abouchement qu'à leur fond. Leur paroi propre est très-mince, difficile à isoler du tissu ambiant, tapissée d'un épithélium à cellules, soit polyédriques, soit prismatiques, très-petites, régulières. Cet épithélium comble les culs-de-sac des follicules et des glandes dans l'état de vacuité de l'utérus normal, surtout chez les femmes qui atteignent ou dépassent quarante à quarante-cinq ans. Ces follicules et ces glandules siégent pour la plupart dans la muqueuse même dont ils ne dépassent pas la face profonde. Pourtant çà et là on en trouve soit à l'état de follicules, soit à l'état de glandes en grappe simple qui pénètrent de quelques dixièmes de millimètre à 1 et même 2 millim., entre les faisceaux musculaires de l'utérus vide et plus profondément encore durant la grossesse, ainsi que nous le dirons plus loin. Il n'est pas exact de répéter encore avec quelques auteurs modernes que ces glandes occupent toute l'épaisseur de la muqueuse, et que leur longueur ne dépasse

coupes faites successivement sur toute la muqueuse vaginale de plusieurs femmes et d'une petite fille. Il nous a été impossible d'y trouver trace d'aucune des glandes quelconques dites, soit muqueuses, soit sébacées, admises encore par quelques chirurgiens et anatomistes.

Henle admet comme existant exceptionnellement, et MM. Cruveilhier fils et Sée figurent des follicules clos analogues à ceux de l'intestin dans la partie supérieure du vagin et sur le col de l'utérus. Il nous a été impossible, malgré des recherches multipliées, de trouver traces de glandes de ce genre, dont Huguier avait, le premier croyons-nous, supposé l'existence dans les termes suivants :

« La muqueuse vaginale présente, disait-il, deux ordres de follicules, les uns superficiels placés dans l'épaisseur du derme ou immédiatement au-dessous de lui, s'ouvrant à la surface libre par un simple orifice ou un petit conduit ; ils occupent plus particulièrement la partie inférieure du vagin. Les autres, plus profonds, sont logés dans l'épaisseur de la tunique cellulo-vasculaire du vagin ; on les rencontre surtout dans les deux lèvres supérieures de celui-ci ; ce sont de véritables follicules clos, *n'ayant pas plus de conduit excréteur que ceux du col de l'utérus et de la voûte palatine*, dont ils se rapprochent, tandis que les premières seraient les analogues des follicules sébacés des grandes et des petites lèvres légèrement modifiés en raison de leur siége (Huguier, *Mém. sur les kystes de la matrice et du vagin ; Mém. de la Soc. de chirurgie*, Paris, 1847, t. I, in-4, p. 326).

Cette description est certainement fondée sur de simples déductions tirées de l'observation de kystes des parois du vagin et dans le but de s'expliquer l'apparition de ces derniers dans cet organe (voy. aussi Huguier, *Mém. de l'Académie de médecine*, Paris, 1850, in-4, t. XV, p. 527) ; mais en fait, jusqu'à présent personne n'a vu des glandes dans sa muqueuse, comme on en voit dans celle du col de l'utérus, etc. Toutefois il faut reconnaître que des kystes tapissés d'épithéliums pavimenteux ou polyédrique, dont le liquide contient des cellules épithéliales, comme

les kystes d'origine glandulaire, se voient incontestablement, bien que rarement dans ou sous la muqueuse du vagin, surtout dans sa paroi postérieure.

Il faut noter toutefois que la muqueuse de la cavité vestibulaire ou prévaginale *sur la chienne* présente des follicules clos dont l'épaisseur et la hauteur varient de un quart à un demi-millimètre. Ils sont écartés les uns des autres de 2 à 10 millimètres environ. Logés dans l'épaisseur de la muqueuse, immédiatement sous son épithélium, ils produisent une légère élevure à sa surface. Ils sont piriformes ; leur base est tournée vers la profondeur et présente à son milieu une légère saillie en pointe ; leur partie sous-épithéliale plus étroite, tapissée directement par l'épithélium pavimenteux vestibulaire est tronquée.

La surface de ces petits grains glanduleux est lisse, bien délimitée, sans paroi propre distincte, directement contiguë à la trame dans laquelle elle est plongée, trame qui là est remarquable par le nombre des cellules fibro-plastiques, à prolongements anastomosés en réseau, colorés par le carmin ; il y a aussi dans cette trame beaucoup de noyaux du tissu cellulaire circonscrits dans les mailles de ce réseau, près de la surface épithéliale de la muqueuse surtout. Quant au grain glanduleux qui est opaque relativement au tissu ambiant, il est composé principalement de petits noyaux épithéliaux, sphériques, larges de $0^{mm},005$; avec un peu de matière amorphe finement grenue interposée ils remplissent les mailles, d'une largeur à peine double de la leur, d'un fin réticulum analogue à celui des follicules clos de l'intestin, des amygdales, etc.

Cette muqueuse vestibulaire est remarquable encore par sa surface lisse, sans papilles, si ce n'est près de ses orifices cutané et vaginal, et par la minceur de son épithélium pavimenteux; elle est remarquable aussi par la richesse de son réseau élastique propre, par la finesse de ces fibres, par la continuation insensible de ce réseau avec celui du tissu cellulaire sous-jacent, par les flexuosité spiroïdes, les dilatations relativement régulières de ses vaisseaux, de ses veinules surtout, par leur nombre et leur vo-

lume jusqu'au point voisin de la superficie même où ils se réduisent en fins conduits se rendant à cette surface presque perpendiculairement.

Les plis, rides ou rugosités que présente la surface interne de cette muqueuse sont dus ici à des épaississements de cette trame, même ainsi constituée ; une mince couche de fibres-cellules longitudinales rampe contre sa face profonde en passant sous ses épaississements sans s'infléchir à leur niveau. Au-dessous sont épars dans le tissu cellulaire des faisceaux de fibres-cellules circulaires, minces, peu nombreux.

Enfin sur la chienne ce tissu cellulaire est, par places, riche en veinules flexueuses, relativement larges, ailleurs il n'en renferme que fort peu.

A ce que nous avons dit, concernant le vagin de la femme, il faut ajouter ce fait que l'hymen ou ses caroncules, ainsi qu'une zone de la peau du vestibule, en avant de *tout le pourtour de l'orifice vaginal*, sur une largeur de 10 à 15 millimètres, sont absolument dépourvues de follicules pileux, de glandes sébacées et sudoripares, aussi bien que de glandes mucipares ; c'est donc à tort que les unes ou les autres de ces glandules ont été décrites dans cette région.

Cette zone privée de glandes doit, comme la zone péri-anale, être rangée parmi les parties de la peau qui sont absolument dépourvues de tout organe annexe, tant sous-cutané qu'intra-dermique et dont nous avons déjà parlé plus haut (p. 595). Nous n'avons du reste pas à revenir sur ce que nous avons dit avec MM. Martin et Léger, etc., sur les sinus du méat et sur l'absence de glandes dans la partie supérieure du vestibule (voy. ci-dessus dans ce recueil Cadiat et Robin, p. 536 et 538).

La zone vestibulaire de peau sans glandes ne se distingue de la peau avec laquelle elle se continue sur les petites lèvres que par l'apparition des glandes sébacées, puis au périnée au delà de la fourchette, par celle de quelques glandes sébacées accompagnées pour la plupart de follicules du duvet.

Ces glandes, surtout celles des petites lèvres, sont, depuis leur

orifice jusqu'au fond de leurs culs-de-sac, plus volumineuses du tiers au double sur les femmes mortes en couches, que pendant l'état de vacuité de l'utérus. Ce fait est dû tant à la multiplication qu'à l'augmentation du volume des cellules épithéliales glandulaires, surtout de celles qui sont distendues par la matière grasse, facile à distinguer par son pouvoir réfringent et parce qu'elle ne se colore pas par le carmin.

§ 4. — Sur la continuité de la peau de la verge et de la muqueuse préputiale.

Parmi les portions du tégument dermique absolument dépourvu de follicules pileux, de glandes sébacées et sudoripares, il faut ranger aussi les téguments du gland, du frein et du prépuce. Ce fait ressort déjà nettement des observations de Valentin (art. Gewebe, *Handwort. der Physiol.*, Braunschweig, 1842, in-8, t. I, p. 733, 742 et 759), et mieux encore, de celles de Simon (*Archiv für Anat. und Physiol.*, Berlin, 1844, in-8, p. 1, pl. 1) qui a montré que les prétendues *glandes de Tyson* ne sont que de petits épaississements ou élevures dermiques, surmontés de nombreuses papilles, sans ressemblance avec les glandes sébacées des petites lèvres, qu'il figure et décrit exactement. Simon a montré aussi qu'il en est de même chez le cheval, quelle que soit la quantité du smegma préputial.

Quelques traités admettent encore des glandes sébacées dans toutes ces portions de la verge ; mais nous nous sommes assurés par des coupes pratiquées en nombre infini sur le prépuce, le frein et le gland, qu'ici ces organes sécréteurs manquent absolument. En passant de la muqueuse préputiale à la peau correspondante, la structure de celle-ci ne diffère de celle de la première que par la présence (sur la plupart des sujets mais non chez tous) de granules pigmentaires dans la couche de Malpighi. Ce n'est qu'à une distance du pourtour de l'orifice préputial, qui varie d'un individu à l'autre, mais toujours au moins de 2 centimètres, qu'on commence à trouver des poils avec leurs glandes sébacées.

Quant au smegma préputial, on sait qu'il est formé d'un amas

trent les premiers poils de l'anus avec leurs glandules sébacées. Dans toute cette étendue (*b*,*n*,*l*,*d*) il n'y a pas de glandes sébacées, sudoripares, ni autres chez l'homme.

p. Glandes sudoripares se montrant un peu plus loin que les poils.

m. Trame de la muqueuse et tissu cellulaire sous-jacent riche en veines.

i,*o*. Sphincter interne, dans ses rapports avec la fin du rectum (*b*) et avec le commencement de la peau (*b*,*n*) faisant suite aux fibres circulaires (*i*) du rectum. Sur les sujets vigoureux son extrémité inférieure s'avance (*o*) entre le derme et le bout correspondant du sphincter externe où il est un peu renflé du côté de la peau, mais sans jamais toucher ce dernier, dont un peu de tissu cellulaire le sépare.

r,*j*. Fin du releveur de l'anus formé de faisceaux striés.

k, *v*. Tissu cellulaire et adipeux entre le releveur (*k*) et le sphincter (*v*).

q. Le derme cutané.

r. Face interne du releveur entre les faisceaux de laquelle partent des fibres-cellules obliques allant traverser la tunique longitudinale.

f. Faisceaux naissant comme les précédents entre les faisceaux striés du releveur pour s'appliquer à la face postérieure de la tunique longitudinale.

s,*t*,*u*,*v*. Coupe du sphincter externe perpendiculaire à la direction de ses fibres, montrant la manière dont le muscle aplati est replié (de *t* en *u*) et embrasse en remontant (*v*) la partie inférieure des couches musculaires longitudinale et circulaire (sphincter interne).

t,*u*. Portion repliée ou coudée du sphincter externe, entre les faisceaux de laquelle passent, avec du tissu cellulaire et beaucoup de fibres élastiques, les fascicules de fibres longitudinales (*t*) qui vont s'insérer à la peau. La partie *t*,*u* représente non pas le *bord inférieur* du sphincter, mais sa *circonférence* inférieure.

v. Bord de la circonférence supérieure du sphincter externe.

s. *Bord inférieur* du sphincter externe replié et remontant vers le bord inférieur du sphincter interne (*o*) ; il en reste toujours écarté de 2 à 5 millimètres par du tissu cellulaire, adipeux ou non, des vaisseaux et des filets nerveux très-minces.

Fig. 2. — Coupe d'un pli préputial sur les côtés du frein, grossie environ 80 fois.

a,*b*,*c*. Les faces des épidermes, contiguës depuis le fond du pli (*b*), représentées avec l'écartement causé par la préparation.

d,*g* et *e*,*f*. Portion du derme avec ses papilles dont l'épiderme comble les intervalles et recouvre le sommet.

b,*k*. Lame d'épiderme commune avec deux feuillets dermiques limitant le pli et les unissant l'un à l'autre en comblant le fond de ce pli.

h,*i*,*j*. Portions de cette lame épidermique qui en comblant les intervalles papillaires simulent sur la coupe mince des digitations de celle-là.

DE

LA DIFFÉRENCE D'ACTION

DES COURANTS INDUITS ET DES COURANTS CONTINUS

SUR L'ÉCONOMIE

Par M. le Dr ONIMUS

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE III

DES DIFFÉRENCES D'ACTION DES COURANTS INDUITS ET DES COURANTS CONTINUS SUR LE SYSTÈME NERVEUX.

Les faits les plus importants qui montrent les réactions différentes des muscles sous l'influence des courants induits et des courants continus, s'observent dans certain cas de paralysie périphérique. Prenons pour exemple la paralysie faciale *a frigore;* nous y trouvons les deux phénomènes suivants :

A. Les courants induits ne produisent plus d'excitation musculaire, et ne provoquent aucune contraction ; tandis que les courants continus (1) déterminent très-nettement des contractions au moment de la fermeture et au moment de l'ouverture.

B. Non-seulement les courants continus déterminent la contraction des muscles paralysés, alors que ceux-ci ne se contractent plus par les courants induits, mais il faut pour provoquer cette contraction un courant moins fort que pour faire contracter les muscles sains homologues.

(1) Le mot de *courants continus* est devenu, en médecine, synonyme de courants provenant directement de la pile. Il est évident que le mot *continu* est impropre dans plusieurs cas, puisqu'il y a des interruptions ; mais nous n'avons pas voulu changer un mot reçu, et d'un autre côté, les interruptions ne sont que le résultat de la fermeture et de l'ouverture d'un courant continu.

Nous allons examiner successivement ces deux questions, dans lesquelles rentrent d'ailleurs la plupart des phénomènes électro-musculaires. Commé la contractilité n'est pas la même pour les courants induits et pour les courants continus, nous emploierons le mot de contractilité farado-musculaire pour celle qui a lieu par les courants induits et celui de contractilité galvano-musculaire pour celles que déterminent les courants continus.

A. *La contractilité farado-musculaire est abolie ou fortement diminuée, tandis que la contractilité galvano-musculaire persiste.*

Sur les muscles sains de la vie de relation, les courants induits et les courants continus agissent à peu près de la même façon, c'est-à-dire qu'à chaque interruption ils déterminent une contraction. Néanmoins, rarement les courants continus provoquent, surtout à travers l'épiderme, des contractions aussi fortes que les courants induits. Lorsque les rhéophores sont placés directement sur le trajet des nerfs moteurs, les contractions sont plus prononcées que lorsque les rhéophores sont placées directement sur les muscles; mais même dans ces cas les contractions sont plus faibles qu'avec des courants induits.

Ainsi, à l'état normal, les courants induits produisent des contractions musculaires plus fortes et plus nettes que les courants induits.

Dans un grand nombre d'altérations pathologiques, la contractilité est diminuée pour les courants induits et pour les courants continus, et cela se comprend aisément, car la contractilité dépendant de la vitalité de la fibre musculaire, elle est affaiblie ou abolie dès que celle-ci est altérée. Nous n'avons pas à nous occuper ici de ces cas pathologiqués. Dans les cas que nous allons étudier, les deux espèces de courants agissent différemment; les courants induits ne provoquent plus de contraction, tandis que les courants continus en déterminent à la fermeture et à la rupture du courant. Ces réactions différentes peuvent se produire à la suite de paralysies *à frigore*, de paralysies traumatiques, de para-

lysies diphthéritiques, mais le type de ces paralysies est la paralysie périphérique du facial, de quelque nature qu'elle soit.

La plupart des auteurs continuent à attribuer la première observation de ce genre soit à Remak, soit à Baierlacher. Nous avons cité tout au long, dans notre *Traité d'électricité*, une observation de Hallé, professeur à la Faculté de Paris, vers la fin du siècle dernier, qui mentionne très-exactement cette différence d'action des courants de la pile et des courants en tension (1).

Chez un malade atteint de paralysie faciale (floréal an XI), Hallé employa l'électricité, il en commença l'usage par de simples étincelles, mais les *muscles ne se contractaient point.* Alors il se détermina à l'emploi du galvanisme et fit communiquer une pile de cinquante étages avec différents points de la joue malade. Au moment du contact, tous les muscles de la face *entrèrent en contraction.*

Non-seulement Hallé observa cette différence de réaction, mais il constata également la lenteur de la contraction des muscles paralysés, car il ajoute que la contraction produite par le courant de la pile n'était point d'*aussi peu de durée* que celle qui suivait la décharge électrique.

Les auteurs qui, dans ces dernières années, se sont occupés de cette question, sont tous d'accord sur ce fait, que dans ces paralysies, lorsque le nerf et le muscle ne peuvent être excités ni par le courant induit, ni par la volonté, ils peuvent encore être mis en activité sous l'influence du courant continu.

Pendant la durée de l'affection, il survient diverses modifications qui, d'une façon générale, peuvent être résumées dans les propositions suivantes :

a. *Pendant l'absence de la motilité.* — La contractilité galvanomusculaire persiste et est même plus facile à provoquer, elle augmente pendant quelque temps et atteint assez rapidement un maximum, pour diminuer ensuite.

Quelquefois, et cela au moment où la paralysie paraît le plus

(1) *Histoire du galvanisme*, par Sue.

prononcée, le pôle positif a une influence plus marquée sur la contractilité.

b. *Avec le retour de la motilité.* — L'augmentation de l'excitabilité sous l'influence du courant continu se perd peu à peu avec le retour du mouvement volontaire, et en même temps l'excitabilité par le courant d'induction revient également peu à peu.

L'excitabilité par les deux sortes de courants ne redevient normale que très-lentement, et la plupart du temps l'excitabilité par les courants induits, tout en reparaissant, reste plus faible que pour les muscles homologues du côté sain.

La *forme* de la contractilité diffère à ces différentes périodes, elle s'éloigne peu à peu de la forme de la contraction des muscles striés, pour se rapprocher de celle des muscles lisses. Comme l'avait déjà observé Hallé, elle devient plus lente et progessive. A mesure que la guérison se produit, la contraction reprend sa forme ordinaire.

Telles sont les conclusions générales de la clinique, et avant de chercher à expliquer les causes de ces différences d'action des courants continus et des courants induits, nous allons voir les résultats que donnent les expériences physiologiques.

Erb (1) est un des premiers auteurs qui ait cherché expérimentalement à reproduire sur les animaux les faits observés chez l'homme. Sur des lapins, après avoir écrasé ou sectionné le nerf sciatique, il constate, vers la fin de la première semaine, qu'il y a une diminution de l'excitabilité des muscles pour les courants continus comme pour les courants induits. Puis plus ou moins rapidement selon les cas, la différence entre ces deux espèces de courants électriques s'accentue, et tandis que l'action des courants interrompus devient de plus en plus faible, celle des courants continus augmente de jour en jour. A un moment même, il suffit d'un seul couple pour provoquer des contractions dans les muscles paralysés, tandis qu'il faut quatre à six couples pour faire contracter les muscles sains.

(1) *Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen.* (*Deutsches Arch. für klin. Med.* Bd. IV et Bd. V.)

Erb, dans ces expériences, n'a jamais vu les courants induits avoir une action absolument nulle, et il a toujours pu, en mettant les muscles à nu, avoir quelques contractions locales.

Hugo Ziemssen et Auguste Weiss (1) ont répété ces mêmes expériences. D'après ces auteurs, l'abolition de la contractilité farado-musculaire commencerait du cinquième au dix-neuvième jour après l'écrasement du nerf. — La disparition de cette excitabilité aurait lieu d'autant plus lentement que le tissu nerveux aurait été atteint plus loin du muscle; — une simple section du nerf demande quatre à huit semaines pour que l'excitabilité reparaisse; il faut, au contraire, six à sept mois quand on a enlevé une portion du nerf, longue de 3 à 4 millimètres.

Cette question a été reprise récemment par M. Vulpian. (*Archives de physiologie*, 1871-1872. — *Recherches relatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles.*) Les expériences ont porté sur le nerf facial chez des lapins, et sur le nerf sciatique chez des cochons d'Inde, des lapins et des chiens. Tantôt les nerfs étaient sectionnés, tantôt ils étaient écrasés, d'autres fois ils étaient transpercés au moyen d'aiguilles chargées d'acide acétique ou d'essence de cantharide.

Dans tous ces cas, l'altération des nerfs est la même, quel que soit le procédé d'expérimentation employé. La seule différence consiste en ceci, que la régénération a lieu plus rapidement lorsque la continuité du nerf n'a pas été totalement interrompue.

Pour les muscles, l'excitabilité diminue avec une grande rapidité; elle diminue parfois à un tel degré qu'on ne peut plus la mettre en jeu au travers de la peau rasée et mouillée. Mais dans ce cas, en mettant les muscles à nu, on obtient encore des contractions qui sont plus faibles, mais qui existent nettement. M. Vulpian insiste spécialement sur ce dernier fait qui, dit-il, n'est qu'en contradiction apparente avec les faits cliniques, puisque dans ces cas la contractilité n'est explorée qu'à travers la peau.

(1) *Die Electricität in der Medicin* et *Die Veränderungen der electrischen Erregbarkeit bei traumatischen Lähmungen.*

Mais les résultats des expériences de M. Vulpian diffèrent assez notablement des conclusions de MM. Erb, Ziemssen et Weiss, au point de vue de l'action des courants induits et des courants continus, car dans la plupart des sections nerveuses, surtout dans celles des nerfs sciatiques, M. Vulpian a presque toujours constaté que l'action des courants continus sur les muscles paralysés était affaiblie comme celle des courants faradiques.

Nous avons également répété quelques-unes de ces expériences sur des lapins et sur des rats, et nous sommes arrivé à peu près aux mêmes résultats que M. Vulpian. Dans un cas de section du facial chez un lapin, nous avons très-bien observé la différence de contractilité sous l'influence des courants continus et des courants induits, mais toujours on provoquait encore sur les muscles mis à nu de légères contractions. Ces contractions, il est vrai, ne sont plus aussi nettes et aussi fortes que sur les muscles sains ; elles sont isolées, presque fibrillaires.

Sur les rats, chez lesquels nous avons sectionné ou écrasé le sciatique, nous obtenions toujours également de légères contractions en implantant des aiguilles dans les muscles, et dans ce cas, la contractilité par les courants continus était également affaiblie (1).

Cependant ces expériences physiologiques ne peuvent en rien contredire les faits cliniques, car ceux-ci, d'un autre côté, sont parfaitement exacts, et il est certain que, dans certains cas de paralysie faciale, il est absolument impossible d'obtenir la moindre contraction avec les courants très-intenses, en plaçant un des rhéophores à l'extérieur et l'autre à l'intérieur de la joue, et soit qu'on se serve de courants rapides ou de courants à intermittence lente, ou qu'on introduise sous la peau des aiguilles communiquant avec les électrodes.

Mais ce qu'il faut surtout remarquer, c'est que ces réactions

(1) Dans ces expériences sur les rats, nous avons vu un certain nombre de rats succomber cinq ou six jours après l'écrasement du nerf sciatique, avec des symptômes très-curieux. L'animal était pris d'une sorte de contracture générale, il se mouvait avec peine et paraissait pour ainsi dire comme empalé.

spéciales sont *très-rares en pathologie*, et qu'elles n'existent pour ainsi dire d'une manière constante que pour certaines paralysies du nerf facial. Dans presque toutes les sections nerveuses, ainsi que dans la plupart des paralysies, soit rhumatismales, soit par compression, on observe l'affaiblissement de la contractilité à la fois pour les courants continus et pour les courants induits. En dehors des paralysies rhumatismales ou traumatiques du nerf facial, on ne connaît qu'un nombre relativement restreint de paralysies de ce genre, où l'on ait observé ces mêmes phénomènes d'une façon nette et persistante. Quelques cas de paralysie traumatique du nerf radial, deux cas de paralysie traumatique des nerfs péroniers; un cas de paralysie rhumatismale du nerf circonflexe.

On retrouve ces mêmes phénomènes, il est vrai, dans les paralysies saturnines, dans les paralysies diphthéritiques, mais dans ces cas il y a un processus pathologique tout différent. Quoi qu'il en soit, si l'on compare ces faits à ceux si nombreux de paralysie périphérique où la contractilité est affaiblie pour les deux espèces de courants, il n'y a plus lieu de s'étonner que dans les expériences physiologiques il soit rare de retrouver ces mêmes résultats; et ce qui peut paraître extraordinaire, c'est que Erb, Ziemssen et Weiss aient trouvé dans la majorité des cas la contractilité galvano-musculaire augmentée; c'est bien plutôt l'exception, c'est-à-dire qu'elle se trouve également diminuée.

Sous ce rapport, les expériences physiologiques sont donc, en général, d'accord avec les faits cliniques, mais elles ne sont en aucune façon venues éclairer ce phénomène curieux et presque étrange. La question reste toujours la même: Pourquoi y a-t-il des cas de paralysie périphérique où la perte de la contractilité existe pour les deux espèces de courants, tandis que, dans d'autres cas, la perte de contractilité n'a lieu que pour les courants induits en même temps qu'il y a exagération de l'excitabilité pour les courants continus?

La question est donc, avant tout, de savoir quelles sont les causes qui amènent cette différence, et pour cela il nous faut examiner successivement les phénomènes qui se passent du côté des

muscles paralysés, et, en second lieu, les différences que dans ces conditions présente l'excitation par les deux espèces de courants.

Recherches sur les phénomènes qui accompagnent les paralysies périphériques.

Dans quelques cas de paralysie périphérique rhumatismale on ne trouve aucune lésion des nerfs ou des muscles, mais dans la plupart des cas, soit à la suite de compression, de déchirure, de section, ou d'inflammation aiguë ou chronique, le nerf subit une altération qui consiste surtout dans la disparition du cylindre-axe. Puis, dans la plupart des cas, il se forme un travail de régénération qui peut apparaître plus ou moins rapidement. Dans les traumatismes simples, lorsqu'il n'y a pas eu division transversale complète des nerfs, la régénération est déjà en pleine activité après une vingtaine de jours (Erb, Vulpian).

Quant aux muscles, ils subissent une atrophie assez irrégulière, en ce sens qu'elle est plus avancée en certains points du muscle qu'en d'autres. Puis, survient généralement l'altération graisseuse, mais celle-ci n'apparaît que deux ou trois mois après la lésion nerveuse.

Quelques auteurs, et entre autres M. Charcot, ont cru trouver dans le genre de lésions l'explication des différences que l'on observe dans ces paralysies; ils ont supposé que lorsque le muscle présente une réaction opposée sous l'influence des courants induits et des courants continus, cela était dû à ce que le traumatisme avait amené une irritation des nerfs. Ils croyaient également que la compression, c'est-à-dire un centre d'irritation continue, devait produire ce résultat d'une façon bien plus marquée qu'une section franche du nerf.

Cette hypothèse ne peut être appliquée aux cas de paralysie faciale rhumatismale, où l'irritation nerveuse est certainement très-légère et où ces différences de réaction aux deux espèces de courants sont le plus prononcées.

D'un autre côté, les recherches de M. Vulpian ont démontré que les modifications subies par les cordons nerveux et les muscles à la suite des lésions des nerfs sont les mêmes après la con-

tusion, l'écrasement, la ligature ou la cautérisation, qu'après la section. Au contraire, s'il y a une différence, c'est à la suite des lésions qui produisent sur-le-champ une solution de continuité des nerfs, que les altérations seraient le plus marquées.

Nous ajouterons en même temps que c'est justement dans les cas où les phénomènes d'irritation sont très-marqués, qu'il n'y a aucune différence entre l'action des courants induits et des courants continus, car, dans ces cas, la contractilité se perd pour les deux espèces de courants.

Nous admettons bien plus volontiers l'opinion émise par Schiff, que les courants induits ne déterminent jamais la contraction directe des muscles, c'est-à-dire qu'ils sont incapables de provoquer la contraction idio-musculaire, et qu'ils n'agissent jamais qu'indirectement par les nerfs moteurs. En acceptant cette proposition comme vraie, on comprend aussitôt que dans les cas de lésions nerveuses, les courants induits perdent leur action tandis que les courants continus, qui agissent directement sur la contraction idio-musculaire conservent leur influence excitante.

Il est certain, dans tous les cas, que dans les paralysies périphériques l'altération des nerfs précède celle des muscles, et que ceux-ci peuvent même ne pas subir d'altération. Dans ces conditions, tout excitant qui n'agit sur la contractilité que par l'intermédiaire des filets nerveux, perdra toute action, tandis que celui qui agit directement sur la fibre musculaire conservera encore son action et provoquera des contractions.

Lorsqu'au contraire la lésion nerveuse amènera consécutivement l'altération et des nerfs et des fibres musculaires, la contractilité disparaîtra, et pour les excitants indirects et pour les excitants directs.

Ce qu'il y a de certain, et nous avons déjà eu l'occasion d'insister sur ce point (1), c'est que lorsque la lésion atteint les nerfs moteurs, les nerfs sensitifs et les nerfs vaso-moteurs, la contractilité se perd et pour les courants continus et pour les courants

(1) *De l'emploi de l'électricité comme moyen de diagnostic dans quelques affections nerveuses et musculaires.* (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1870.)

induits. Nous ne connaissons pas d'observation où la compression, la déchirure, la section d'un plexus, aient amené la différence de contractilité qui existe pour les paralysies du nerf facial.

Les seuls cas de paralysie traumatique où la perte de la contractilité pour les courants induits et son augmentation pour les courants continus aient été observés, se rapportent à des paralysies de filets nerveux presque exclusivement moteurs (facial, radial, péroniers). Si les lésions sont plus étendues, si les troubles trophiques se généralisent, les muscles subissent rapidement une altération profonde, qui leur fait perdre toute contractilité.

En un mot, nous croyons que toujours pour les paralysies du facial et parfois pour d'autres nerfs moteurs, il se produit une altération qui reste limitée aux nerfs, et qui ne s'étend que rarement et très-lentement aux fibres musculaires.

Nous ajouterons que pour obtenir les différences de contractilité avec les deux espèces de courants, il faut que l'altération ne reste pas limitée au tronc nerveux, mais qu'elle porte surtout sur les terminaisons intra-musculaires. Lorsque celles-ci sont atteintes en premier lieu, la contractilité farado-musculuire disparaît au bout de fort peu de jours, tandis qu'il faut un temps toujours plus long lorsque le tronc nerveux est lésé. C'est ainsi, comme nous l'avons rapporté plus haut, que dans les expériences physiologiques la disparition de l'excitabilité a lieu d'autant plus rapidement que la section du nerf a lieu plus près des muscles.

De même chez l'homme dans les paralysies à la suite de compression, ce n'est qu'après un mois et souvent beaucoup plus tard que la contractilité farado-musculaire disparaît et que la contractilité galvano-musculaire augmente. Nous en avons observé un cas très-remarquable, où par suite d'une exostose qui comprimait le nerf cubital au coude, les muscles correspondants de l'avant-bras avaient été paralysés. Ce n'est que deux mois après la paralysie que les muscles n'ont plus répondu à l'excitation faradique, tandis qu'ils se contractaient avec les courants continus.

Dans les paralysies faciales de cause traumatique, la disparition de la contractilité farado-musculaire survient également quelques

jours plus tard que dans la paralysie *à frigore*. Cela tient, sans doute, à ce que dans le cas de traumatisme du tronc du facial, l'atération met quelque temps jusqu'à ce qu'elle atteigne les terminaisons intra-musculaires, tandis que dans les paralysies rhumatismales ce sont elles qui sont primitivement affectées.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dix jours après l'accident, une jeune fille qui à la suite d'une chute avait eu le nerf facial du côté droit complétement paralysé (l'ouïe de ce même côté avait également sensiblement diminué). Les muscles paralysés après ces dix jours répondaient encore un peu à l'électrisation faradique, et ce n'est que vers le vingt-deuxième jour qu'ils restaient immobiles sous l'influence des courants induits. Dans la paralysie faciale *à frigore*, au contraire, tous les muscles sont pris en même temps et très-rapidement; dès le troisième jour souvent, on observe déjà une diminution de la contractilité par les courants induits.

Lorsqu'au lieu d'un traumatisme, le nerf se trouve comprimé ou lésé sur son parcours, ou même dans l'intérieur du crâne, ces phénomènes de différences dans la contractilité apparaissent encore plus lentement et peu à peu.

Chez une malade du service de M. Charcot, et qui est morte à la suite de lésions disséminées des centres nerveux (1) nous avons pu observer cette disparition graduelle de la contractilité farado-musculaire et l'augmentation de la contractilité galvano-musculaire. La paralysie des muscles de la face du côté droit apparaît le 12 février, et à la fin du même mois la contractilité farado-musculaire est affaiblie, mais n'est point encore abolie; ce n'est que dans les premiers jours du mois de mars que les muscles paralysés ont presque perdu totalement leur contractilité faradique, tandis qu'ils répondent, au contraire, plus facilement que les muscles sains aux excitations galvaniques. A l'autopsie, on trouva disséminées à la base du cerveau des petites plaques grises, et le nerf facial du côté droit a pris une teinte plus

(1) *Note sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux observés chez une femme syphilitique*, par MM. Charcot et Gombault. (*Arch. de physiol.* Mars, 1873.)

grise que celui du côté opposé. La paralysie faciale a donc, dans ce cas, été le résultat d'une altération du nerf à son origine, altération qui s'est étendue peu à peu jusqu'aux terminaisons intra-musculaires.

Nous pouvons conclure de la plupart de ces faits, que pour obtenir l'abolition de la contractilité farado-musculaire et l'augmentation de la contractilité galvano-musculaire, il faut que les deux causes suivantes existent en même temps :

1° Altération des filets nerveux intra-musculaires.

2° Absence d'altération profonde des fibres musculaires.

1° *Altération des filets nerveux intra-musculaires.* Toutes les recherches physiologiques ont démontré cette altération dans les cas de traumatismes ; mais il est certainement plus difficile de la prouver dans le cas de paralysie faciale *à frigore*, aucune autopsie n'ayant été faite dans ces conditions. D'un autre côté, il est impossible de déterminer une paralysie de ce genre sur les animaux, on ne peut donc procéder que par analogie. Comme dans les cas où l'on a pu examiner les nerfs, alors que les courants induits ne déterminaient plus de contraction, on a toujours trouvé l'altération des filets nerveux, il est permis de supposer que la même lésion existe dans les cas où cet examen n'a pu être fait, mais où les symptômes sont identiques. Pour les paralysies faciales rhumatismales, le froid agissant à la périphérie, il est probable que les nerfs intra-musculaires sont pris dès le début et directement ; c'est pour cela, comme nous l'avons dit plus haut, que les réactions différentes de contractilité apparaissent si rapidement et plus vite, que dans les cas où la lésion porte directement sur le tronc du nerf.

C'est également par la même raison que nous croyons pouvoir expliquer comment, dans la paralysie *à frigore* du nerf cubital, les muscles innervés par ce nerf conservent leur contractilité pour les deux espèces de courant (1). En effet, le nerf cubital doit

(1) M. le docteur Panas attribue toutes les paralysies périphériques du nerf radial à la compression de ce nerf. Quoiqu'il soit incontestable que beaucoup de ces paralysies soient dues à cette cause, nous sommes persuadé, et nous en avons observé des cas très-nets, qu'il existe des paralysies de ce genre *à frigore*.

éprouver l'influence du froid à son passage près du coude, là où il est très-superficiel ; c'est le tronc, et non les terminaisons intra-musculaires qui est atteint en premier lieu. D'un autre côté, la lésion nerveuse déterminée par le refroidissement du tronc ne doit pas être bien grave, et elle doit difficilement amener l'altération consécutive de tous les filets nerveux périphériques ; elle n'arrive pas, comme dans les cas de section ou de compression, à produire leur destruction ; aussi dans les paralysies rhumatismales du nerf cubital, la contractilité n'est guère modifiée, tandis qu'elle l'est dans les paralysies traumatiques de ce même nerf.

En dehors du facial, il n'existe, croyons-nous, qu'une seule observation de paralysie *à frigore* d'un autre nerf, où l'on ait pu constater la perte de la contractilité farado-musculaire, et l'augmentation de la contractilité galvano-musculaire. Cette observation, qui nous est personnelle, se rapporte à un cas de paralysie du nerf circonflexe. Seulement, nous ferons remarquer tout de suite que la paralysie dans ce cas est survenue avec une extrême lenteur, et qu'il a fallu plus de quatre mois pour que la contractilité farado-musculaire fût abolie. Chez ce malade, on ne pouvait trouver d'autre cause à la paralysie qu'une exposition constante de l'épaule à des courants d'air. Des douleurs vagues avaient apparu au début, puis peu à peu le deltoïde avait cessé d'obéir à la volonté ; à l'exploration électrique, on constate que les courants induits ne donnent aucune contraction du deltoïde paralysé ; un courant continu de vingt éléments détermine, au contraire, des contractions de ce muscle et n'en provoque pas sur le deltoïde du côté sain. Il faut un courant de trente éléments pour faire contracter le muscle sain.

On peut encore s'assurer, dans ce cas, de l'altération du nerf moteur, par l'examen électrique, qui consiste à mettre les rhéophores sur le trajet du nerf. Dans ce cas, en plaçant une des piles sur la nuque et l'autre sur le plexus brachial, du côté paralysé, on ne peut jamais faire contracter le deltoïde affecté, tandis qne ce même courant appliqué directement sur le muscle y détermine des contrations. Le contraire a lieu du côté sain.

Dans l'observation que nous venons de relater, il y a eu certainement une altération lente des filets nerveux intra-musculaires, altération qui est restée limitée au nerf sans s'étendre aux fibres musculaires, car le deltoïde n'avait que fort peu diminué de volume, et il se contractait très-bien par les courants continus.

Par contre, nous ne doutons nullement que si l'irritation du nerf avait été plus vive, et avait amené des troubles de nutrition, elle aurait eu pour résultat une altération profonde du muscle, et la perte de contractilité pour les deux espèces de courants.

En négligeant le fait que nous venons de rapporter et qui est exceptionnel, on peut dire d'une façon générale, que ce n'est que pour la face que la paralysie *à frigore* détermine, pour les muscles l'abolition complète de la contractilité farado-musculaire, et l'augmentation de la contractilité galvano-musculaire.

Dans tous les cas, et cela sans exception, ce n'est que pour les muscles de la face que ces phénomènes apparaissent aussi rapidement, et c'est pour cela que nous soutenons que ce sont les filets périphériques intra-musculaires qui sont atteints dès le début, dans cette affection. Si le tronc était paralysé primitivement, il y aurait, pour que la contractilité se modifiât, un temps plus long, et surtout une altération consécutive des filets périphériques plus profonde. De plus, la guérison souvent assez rapide de ces paralysies rhumatismales indique bien que la lésion est limitée, et qu'elle est loin de présenter les phases qui accompagnent les altérations des filets intra-musculaires à la suite de lésion primitive du tronc nerveux.

D'autres faits viennent démontrer également l'altération des filets nerveux périphériques dans les cas où la contractilité farado-musculaire est abolie et où la contractilité galvano-musculaire est augmentée. Ainsi, dans les paralysies saturnines, on constate également ces mêmes phénomènes, et nous avons eu l'occasion d'observer, au moins une douzaine de fois, que les muscles paralysés à la suite d'intoxication saturnine perdaient leur contractilité par les courants induits, tandis qu'ils se con-

tractaient avec un courant bien plus faible que celui qu'il fallait employer pour faire contracter les muscles sains homologues.

Or, les dernières recherches d'anatomo-pathologie sur la paralysie et l'atrophie saturnine, si elles n'ont pu déterminer d'une manière bien précise la lésion nerveuse, ont cependant prouvé qu'il n'y avait dans cette affection aucune trace de lésions médullaires, tandis qu'il y avait des altérations des nerfs périphériques.

On observe encore quelquefois ces mêmes différences de contractilité pour les muscles de l'arrière-gorge après les angines diphthéritiques. Ici encore la lésion est toute locale et s'est portée sur les filets intra-musculaires.

2° *Absence d'altération profonde des fibres musculaires.* — Dans les expériences physiologiques, on ne trouve, après la section des nerfs, d'altération bien nette dans les muscles qu'assez longtemps après le traumatisme du nerf. Les auteurs sont unanimes à reconnaître que ce n'est guère qu'après deux mois que l'altération est apparente. Dans une de ses expériences, M. Vulpian, après avoir arraché bien complétement chez un lapin le nerf facial, constate à l'autopsie, faite près de deux mois après, que les faisceaux des muscles paralysés sont plus grêles et un peu moins colorés, mais qu'il n'y a pas d'altération graisseuse. Chez ce lapin la différence de contractilité par les courants induits et les courants continus était nettement accusée.

On peut donc dire qu'alors que les courants induits ne donnent tout au plus qu'une contraction très-affaiblie, les muscles n'ont encore subi aucune altération bien profonde.

D'ailleurs, à défaut de preuves anatomiques, la preuve physiologique de la contraction par les courants continus suffirait à prouver que le muscle n'a pas dû subir une altération considérable.

Dans tous ces cas, on obtient encore des contractions nettes avec la plupart des excitants; les agents chimiques, les excitants mécaniques provoquent des contractions aussi bien que les courants continus; seuls, les courants induits n'en déterminent plus. On peut donc affirmer que dans ces cas où la contractilité farado-

musculaire disparaît, les muscles n'ont encore subi qu'une légère modification dans leur nutrition.

Dans toutes les lésions nerveuses, il arrive un moment où les nerfs sont déjà profondément altérés alors que les muscles commencent seulement à l'être. Or, d'après ce que nous avons dit plus haut, à ce moment il devrait toujours y avoir une certaine différence entre l'excitation faradique et l'excitation galvanique, car les deux conditions que nous avons indiquées, lésion des filets nerveux périphériques et altération peu considérable des fibres musculaires, se trouvent remplies. C'est, en effet, ce que l'on observe à des degrés variables dans toutes les paralysies périphériques à une certaine période de l'affection.

Nous avons observé cette différence de la contractilité à la suite de déchirures ou de compression du plexus brachial, à la suite du traumatisme du nerf sciatique, à la suite de névrite du sciatique, dans des cas d'atrophie musculaire progressive; seulement les phénomènes ne sont jamais aussi marqués, et surtout ils sont très-passagers.

De même lorsque la guérison a lieu, au moment où les troubles trophiques s'amendent et que la nutrition se rétablit, la contractilité par les courants continus reparaît la première; elle précède toujours les contractions par les courants induits; elle est un signe du rétablissement prochain des muscles altérés.

Ce qui distingue surtout les cas où à la suite de lésions nerveuses la contractilité farado-musculaire disparaît tandis que la contractilité galvano-musculaire persiste et même augmente, c'est que le temps qui s'écoule entre l'altération nerveuse et celle des muscles est très-long. Pour que cela puisse avoir lieu, il faut évidemment que l'irritation soit peu marquée, et surtout qu'il n'y ait pas de troubles trophiques; c'est la raison que nous croyons pouvoir donner pour expliquer comment dans certaines paralysies les muscles s'atrophient, tandis que dans les paralysies du même nerf les muscles ne subissent point aussi vite la même altération. Ce qui confirme cette opinion, c'est que les muscles conservent la contractilité galvano-musculaire, presque uniquement dans

les cas où les nerfs exclusivement moteurs sont seuls atteints; tandis qu'ils perdent toute contractilité lorsque la lésion porte sur un tronc nerveux renfermant à la fois des fibres motrices, sensitives et vaso-motrices.

Dans les paralysies du facial chez l'homme, on peut presque dire que l'atrophie musculaire n'est jamais consécutive à la lésion nerveuse. Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de paralysie faciale à la suite d'une section du nerf, plusieurs années après cet accident, et les muscles n'étaient nullement atrophiés. La guérison n'a jamais eu lieu, mais quatre ans et même six ans après le début de l'affection, nous avons constaté que les muscles avaient conservé leur contractilité par les courants continus, tandis que la contractilité par les courants induits était absolument abolie.

On peut donc conclure de tous ces faits que la contractilité farado-musculaire est abolie et que la contractilité galvano-musculaire est augmentée, lorsque les nerfs intra-musculaires sont lésés, et que la fibre musculiare n'a subi qu'une altération légère. En d'autres termes : *les courants induits ne déterminent pas la contraction directe des muscles et agissent toujours indirectement par les nerfs intra-musculaires; tandis que les courants continus ont une action très-faible sur les nerfs intra-musculaires et possèdent, au contraire, une action puissante sur la contraction idio-musculaire.*

Les expériences physiologiques dans lesquelles on obtient des contractions avec les courants induits, en mettant à nu les muscles paralysés, semblent contredire, il est vrai, nos propositions; mais il faut remarquer que dans ces expériences on peut employer un courant induit qui, même en tenant compte de la résistance de la peau, est beaucoup plus fort que celui qu'on emploie sur le muscle mis à nu sans obtenir de contraction; que chez l'homme dans la paralysie faciale, en plaçant un des rhéophores sur la face interne et l'autre sur la face externe de la joue, on fait traverser les muscles par un courant très-énergique sans déterminer la moindre contraction. Par conséquent, l'influence des courants induits, en tant que flux électrique, nous paraît absolument nulle dans ces cas.

Chez les animaux, lorsque les muscles sont mis à nu, il y a à considérer l'action locale du courant, action mécanique qui se produit aux deux pôles et qui reste pour cette raison limitée aux fibres ainsi irritées. Car il est important de se rappeler que, dans ces conditions, seul le fluide électrique induit reste impuissant, tandis que les excitants mécaniques, aussi bien que les excitants chimiques, déterminent la contraction des muscles paralysés. En employant les courants induits il se produit également aux points de sortie et d'entrée du courant un ébranlement mécanique, un choc qui n'a aucune action à distance (à travers la peau, par exemple), mais qui agit localement sur la fibre mise à nu. Les courants induits agissent donc dans ces conditions uniquement comme excitant mécanique; aussi tous les physiologistes ont observé dans les expériences de ce genre que les contractions restaient limitées et qu'elles étaient moins complètes et moins brusques (1).

D'un autre côté, ni l'altération des nerfs et des muscles, ni leur régénération, ne se fait pour tous ces éléments exactement à la même époque. Quelques filets nerveux sont encore presque à l'état normal lorsque d'autres sont détruits. Au moment de la régénération, les mêmes différences se reproduisent, et par conséquent il y a toujours quelques nerfs musculaires qui peuvent recevoir et transmettre l'excitation des courants induits. Ces contractions partielles, qui sont rarement visibles à travers la peau, le sont, au contraire, lorsqu'on met le muscle à nu.

(1) La différence qu'on obtient, en électrisant à travers la peau mouillée, ou directement sur les muscles, ne peut tenir qu'à deux causes ; ou bien, la résistance qu'offre l'épiderme est telle qu'elle diminue l'intensité du courant, qui alors est trop faible pour produire des contractions ; ou bien, comme nous le faisons remarquer, le flux électrique n'a plus d'action par lui-même, et ce n'est que par l'ébranlement mécanique qu'il détermine qu'il peut provoquer l'excitation de la fibre musculaire. Or, en mouillant l'épiderme, et en augmentant l'intensité du courant, on contre-balance facilement la résistance que présente la peau, et comme dans ces conditions et même en augmentant la force du courant dans une proportion très-considérable, on n'obtient jamais de contraction à travers l'épiderme, on doit nécessairement conclure que si les courants induits agissent sur le muscle à nu, c'est uniquement par leur action irritante locale.

Quant aux expériences faites avec le curare, il est permis d'admettre que l'empoisonnement, lorsqu'il se produit rapidement, ne porte que sur les tissus nerveux et laisse intacts les filets nerveux intra-musculaires. E. Brucke a montré que lorsque l'empoisonnement est lent et léger on obtient sur les muscles ces mêmes différences de réactions avec les courants induits et les courants continus. Brucke d'ailleurs arrive aux mêmes conclusions que Schiff, car il soutient également que la substance musculaire n'est point excitable par les courants induits, et que du moment qu'un muscle se contracte encore sous l'influence de ces courants, on peut en conclure que les nerfs intra-musculaires ont conservé la faculté de fonctionner.

Enfin, nous citerons encore les faits suivants, qui sont une confirmation de l'opinion émise ci-dessus.

Lorsqu'on empoisonne un animal avec une forte dose d'atropine, on ne peut plus obtenir de contraction en électrisant avec des courants induits, soit les nerfs, soit directement les muscles; tandis qu'on obtient des contractions très-prononcées en électrisant les muscles avec des courants continus. (Schiff.)

Lorsqu'on fait arriver dans un muscle fraîchement séparé de l'animal une décharge électrique suffisamment intense pour abolir l'excitabilité nerveuse, mais trop faible pour anéantir l'excitabilité musculaire (celle-ci résiste plus que celle des nerfs aux décharges électriques), on ne peut plus déterminer avec les courants induits de contractions, ni en agissant sur les filets nerveux ni en électrisant les muscles. Les courants de la pile, au contraire, produisent des contractions lorsqu'ils sont appliqués directement sur les muscles.

Nous avons eu l'occasion d'observer des faits analogues chez deux suppliciés : à mesure que la rigidité cadavérique a lieu les muscles se contractent moins aisément sous l'influence des courants induits, tandis que les courants continus provoquent plus facilement des contractions, ce qui est l'opposé de ce qui se passe pour les muscles frais.

De plus, sur ces muscles, quatre à cinq heures après la mort,

la contraction déterminée par les courants induits n'atteint plus son maximum, c'est-à-dire que le muscle contracté sous l'influence de courants induits se contracte encore lorsqu'on applique directement les électrodes d'un courant continu, ce qui n'a jamais lieu lorsque les muscles sont frais.

A mesure que l'excitabilité diminue, la différence d'action entre les courants induits et les courants continus s'accentue.

Nous avons également reconnu que la contractilité musculaire ne se perd pas en même temps pour tous les muscles, et sous ce rapport il y a des différences très-marquées. Les premiers muscles qui perdent leur contractilité sont le diaphragme et la langue, puis les muscles de la face. Le muscle de la face qui conserve sa contractilité le plus longtemps est le masséter.

La perte de la contractilité pour les muscles des membres débute par les muscles extenseurs; ceux-ci cessent d'être contractiles une heure avant les muscles fléchisseurs.

Cinq ou six heures après la mort les muscles du tronc sont encore contractiles; ce sont ces muscles qui conservent leur contractilité le plus longtemps. Les muscles abdominaux surtout sont remarquables par la durée de leur contractilité; exposés à l'air et découpés ils se contractaient encore alors que tous les muscles des membres avaient perdu leur excitabilité.

A mesure que la contractilité musculaire s'affaiblit, la forme de la contraction change de forme; elle devient successivement lente et comme péristaltique, pendant qu'il se produit aux points d'application de chaque rhéophore une élévation de la substance contractile; puis peu à peu il n'y a plus aucun rétrécissement dans la partie comprise entre les pôles.

A cette période, en électrisant à travers la peau on n'obtient plus qu'une légère contraction avec les courants continus, mais aucune réaction avec les courants induits. Sur les muscles mis à nu, il y a encore aux points d'application des rhéophores un léger soulèvement de la substance musculaire, et qui persiste assez longtemps après la cessation de l'électricité.

Nous pouvons encore ajouter à tous ces faits ceux que nous

avons observés chez une jeune femme morte à la suite d'une embolie. Nous avons exploré la contractilité, afin de constater la mort réelle, six heures après l'arrêt de la respiration (1). A travers la peau, sur aucun des muscles, nous ne pûmes déterminer de contractions visibles avec les courants induits, tandis que sur la face, avec des courants continus nous déterminions encore des contractions énergiques.

Tous ces faits observés soit chez l'homme, soit chez les animaux, concordent pour montrer la faible influence et même l'impuissance des courants induits sur l'excitabilité de la contraction idio-musculaire, tandis que les courants continus ne perdent jamais cette propriété et agissent même plus facilement directement sur la fibre musculaire que par l'intermédiaire des nerfs moteurs.

Ces phénomènes, si curieux au point de vue physiologique, ont une grande importance en pathologie. Non-seulement ils montrent la différence thérapeutique de ces deux espèces de courants, mais ils viennent encore aider le diagnostic de certaines affections.

Importance de ces faits comme moyen de diagnostic. — Sans nous étendre sur cette question, que la plupart des auteurs ont signalée et sur laquelle nous nous sommes déjà étendu ailleurs, nous ferons remarquer que du moment où l'on constate dans une paralysie quelconque cette différence de contractilité pour les deux espèces de courants, on peut affirmer à coup sûr : 1° que les nerfs intra-musculaires sont lésés; 2° que le muscle n'est pas atrophié, comme pourrait le faire supposer l'examen par les courants induits, qu'au contraire les fibres musculaires sont conservées et qu'elles n'ont subi qu'une légère altération qui sera rapidement guérie dès que les nerfs seront régénérés.

On est certain dans ces cas que la lésion a atteint primitivement les nerfs moteurs, et comme jamais cette perte de con-

(1) Pour constater la mort réelle, dans les premières heures, ces phénomènes sont des plus certains et des plus faciles à déterminer. C'est là un moyen pratique qui n'exige aucune mutilation, et que nous recommandons pour s'assurer de la mort réelle.

nous fûmes forcé d'admettre une lésion centrale. Notre malade, sur de nouvelles instances, accusa alors un trouble léger de la vision. M. le docteur Georges Camuset, qui l'examina à ma prière, reconnut les symptômes d'une parésie siégeant dans plusieurs muscles de l'œil : à gauche, il y avait une insuffisance de l'accommodation, qui se manifestait par l'impossibilité de lire de près à la distance où l'œil droit lisait encore; ce symptôme a disparu depuis lors. A droite, un phénomène, beaucoup plus marqué, consistait en une diplopie s'accentuant lorsque l'objet regardé s'éloignait vers le côté droit du malade. En plaçant un verre rouge sur l'œil droit et en promenant une bougie allumée à 3 mètres en avant du malade, on lui faisait percevoir deux images dès que la bougie dépassait le plan médian du corps pour passer au côté droit; l'image rouge était à droite, l'image blanche à gauche, à 30 centimètres environ de la première dans son plus grand écartement. Cette diplopie *homonyme*, croissant vers la droite, est symptomatique d'une paralysie plus ou moins complète de la sixième paire, moteur oculaire externe. Cette parésie était difficile à juger à première vue, car les yeux avaient conservé une mobilité apparente presque complétement symétrique dans tous les sens.

Cette complication du côté des yeux est une preuve évidente d'une affection centrale, et nous nous trouvons justement devant un de ces cas dont les leçons de M. Charcot, *Sur les affections du bulbe*, peuvent nous aider à déterminer facilement la localisation. La lésion très-limitée doit, en effet se trouver dans cette portion supérieure du bulbe où sont situées, tous près les unes des autres, les origines du nerf facial et du nerf moteur oculaire externe.

Ce malade est guéri aujourd'hui, mais si l'examen de la contractilité électrique ne nous avait pas fourni une indication certaine, nous aurions, sans grande difficulté peut-être, enregistré ce cas parmi ceux de paralysie périphérique conservant sa contractilité farado-musculaire et guérissant très-rapidement. De plus, nous avons également modifié notre premier pronostic, car il est bien différent et plus grave dans un cas de ce genre, même com-

plétement guéri, que dans un cas de paralysie périphérique qui eût guéri plus lentement et plus incomplétement.

Causes de la différence des effets produits par les courants induits et les courants continus.

Nous avons déjà signalé les différences physiques qui distinguent les courants induits et les courants continus; nous n'avons plus à y insister et il nous suffit ici de montrer à quelle propriété différentielle est due la différence d'excitation de ces deux espèces de courants.

Nous savons que le courant induit est toujours d'une durée excessivement courte, tandis que le courant continu agit pendant un temps relativement beaucoup plus long. C'est à cette cause que la plupart des auteurs attribuent la différence d'action des courants induits et des courants continus. Neumann est le premier qui ait fait ces recherches, et il a observé qu'avec des courants de la pile interrompus rapidement, les contractions étaient beaucoup moins fortes, lorsque le passage du courant était prolongé, et qu'elles disparaissaient complétement, avec des interruptions très-rapides. Ainsi, dans les cas où les muscles ne se contractent pas par les courants induits, tandis qu'ils ont conservé leur excitabilité pour les courants continus, cela serait dû à la courte durée des courants induits.

Cette proposition est vraie en grande partie, mais nous ne croyons pas qu'elle soit absolument la seule condition qui détermine cette différence d'action des courants induits et des courants continus.

Nous avons vu, en effet, que l'on peut augmenter la durée du courant, sans pour cela lui donner plus d'action. En employant l'appareil de Clarke, et en tournant l'électro-aimant lentement, on produit des courants induits dont la durée est moins rapide, et cependant l'application de ce courant ne nous a donné aucun résultat sur des muscles paralysés (paralysie faciale).

Nous avons également employé dans ce cas le courant produit par l'appareil de Ladd, qui, sur les muscles des membres comme

Sur des muscles de grenouilles, nous avons fait passer un courant de 5 petits éléments Daniell, et la contraction était enregistrée sur le cylindre enregistreur (vitesse moyenne). L'interruption du courant avait lieu à chaque tour du cylindre, et produisait, ainsi que cela se voit sur les neuf lignes inférieures, une contraction à la sortie du courant et une seconde contraction à la fermeture du courant.

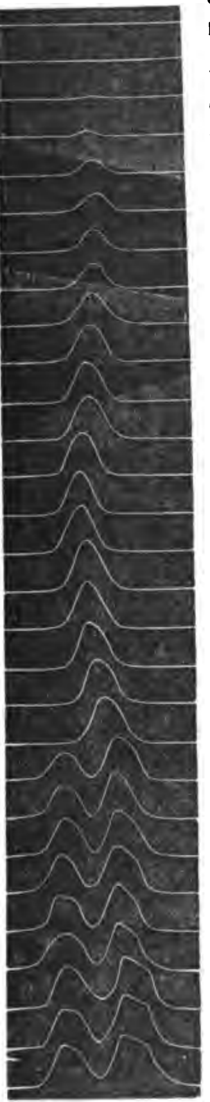


FIG. 1.

A mesure que le muscle se fatigue, il n'y a plus qu'une seule contraction, et celle-ci finit même par disparaître. On peut en même temps observer sur ces tracés qu'à mesure qu'on examine une des lignes supérieures le début de la contraction est retardé.

Dans les trois lignes supérieures il n'y a plus de contractions, mais si l'on ralentit la vitesse du cylindre de manière que le temps qui s'écoule entre la rupture du courant et sa fermeture soit plus long, on revoit aussitôt les contractions réapparaître. L'absence de contractilité ne tient donc pas seulement à la fatigue du muscle, puisqu'en éloignant les moments d'excitation on provoque des contractions, mais à ce qu'à cette période de fatigue musculaire il faut que l'agent excitant agisse pendant un temps plus long. En même temps, les modifications moléculaires qui amènent les changements dynamiques se font avec plus de lenteur, et c'est là le caractère que nous avons également rencontré dans les cas de paralysie faciale.

Les courants induits et les courants continus diffèrent encore les uns des autres par la tension et la quantité. Les courants induits ont une tension énorme

et peu de quantité; le contraire existe pour les courants continus. Cette différence, comme nous l'avons observé, influe également sur leur mode d'excitation dans les cas de paralysie que nous venons d'étudier; on peut dire d'une manière générale que la tension a sur les muscles paralysés une influence moins considérable que sur les muscles sains, tandis que la quantité a plus d'action sur les muscles paralysés que sur les muscles sains.

Avec les mêmes piles, en augmentant la surface du zinc, ce qui augmente la quantité, nous avons vu que les contractions devenaient plus énergiques. Avec 28 éléments, et en ne laissant plonger dans le liquide excitateur qu'une très-petite partie des zincs, nous déterminions des contractions moins fortes sur les muscles paralysés que lorsque nous nous servions d'un courant de 14 éléments, les zincs étant complétement immergés.

B. *Non seulement les courants continus déterminent la contraction des muscles alors que ceux-ci ne se contractent plus par les courants induits, mais il faut pour provoquer cette contraction un courant moins fort que pour faire contracter les muscles sains homologues.*

La différence de réaction des muscles dans certains cas de paralysie périphérique, pour les deux espèces de courants, est certainement un des faits les plus curieux et qui étonne la plupart des médecins et des physiologistes, surtout ceux qui ont toujours identifié l'action des courants induits et des courants continus. Mais si l'on peut expliquer ces phénomènes, il est plus difficile de déterminer pourquoi sur ces muscles paralysés et qui ne répondent plus à l'excitation des courants induits, les courants continus non-seulement déterminent encore des contractions, mais que de plus ils déterminent ces contractions plus facilement que sur les muscles sains. Selon la force électro-motrice, il faut, pour provoquer les contractions des muscles sains de la face, de 10 à 20 éléments, tandis que lorsque ces mêmes muscles sont paralysés il ne faut plus que 5 et même quelquefois 2 éléments. Sur

prochent de celles des muscles striés à l'état embryonnaire. Sur les muscles d'embryons, nous avons en effet observé que dans les premiers instants les courants continus et les courants induits déterminaient des contractions, mais au bout d'un temps assez court l'excitabilité par les courants induits s'affaiblit et disparaît, tandis qu'elle se conserve plus longtemps pour les courants continus. En même temps la contraction produite par les courants continus est permanente et se maintient pendant tout le temps que le courant est appliqué.

Ces faits donnent en grande partie l'explication de l'augmentation de l'excitabilité par les courants continus; car on conçoit que du moment que la substance contractile des muscles striés, change de caractère, elle réponde différemment aux excitants. Comme elle se rapproche des fibres lisses, elle en prend les propriétés, et comme ces fibres, elle se contracte sous l'influence de courants faibles.

A côté de cette explication, il faut peut-être faire intervenir l'excitabilité plus grande des muscles par tous les excitants, chaque fois que le système nerveux est affaibli. C'est ainsi qu'à la suite de fièvres générales graves, de névrites, etc., on voit apparaître des contractions fibrillaires, avec de très-faibles irritations mécaniques. Dans ces cas, chacune des fibres acquiert une sorte d'indépendance qui lui permet de se contracter isolément et à la plus légère excitation; souvent même les muscles se contractent d'eux-mêmes, comme le prouvent les contractions fibrillaires dans toutes les maladies adynamiques.

Quoi qu'il en soit, tous ces faits montrent, au point de vue pathologique, l'influence énergique des courants induits sur les nerfs périphériques, leur action prédominante sur les filets intra-musculaires, et par conséquent leur utilité chaque fois qu'on veut provoquer des contractions localisées, ou que l'on veut exciter le fonctionnement des nerfs moteurs et indirectement celui des muscles striés. D'un autre côté, les courants continus agissent plus spécialement sur la substance musculaire, ils ont une action moins vive, mais plus intime, et leur influence est surtout marquée

lorsqu'on veut provoquer le fonctionnement des fibres lisses ou celui des fibres striées, lorsque, comme cela a lieu dans les cas pathologiques, celles-ci se rapprochent des propriétés des fibres lisses.

CHAPITRE IV

DE LA DIFFÉRENCE D'ACTION DES COURANTS INDUITS ET DES COURANTS CONTINUS SUR LE SYSTÈME NERVEUX.

Les courants induits et les courants continus ayant sur les tissus organiques, sur les muscles par exemple, une action différente, on conçoit que cette différence soit encore bien plus marquée pour des éléments aussi impressionnables que les nerfs et qui sont si sensibles aux moindres différences d'excitation.

Le mode d'action des courants induits est facile à comprendre, car leur passage dans un nerf détermine chaque fois un ébranlement mécanique qui donne lieu à une excitation. L'intensité de l'excitation est en rapport avec l'intensité de l'ébranlement déterminé par les courants.

Les deux courants induits diffèrent l'un de l'autre par leur action sur le système nerveux ; le courant d'ouverture donne toujours une excitation plus forte, non-seulement parce qu'il a une tension plus grande, mais parce que, comme nous l'avons vu, il a une durée beaucoup plus courte. C'est une loi d'électro-physiologie, que l'excitation électrique est d'autant plus forte que la durée de l'excitation est moindre, ou en d'autres termes, l'excitation d'un nerf dépend moins de la valeur absolue de la tension d'un courant que de la modification de cette valeur d'un moment à l'autre.

Le peu de durée des courants induits explique ainsi leur action puissante sur les nerfs : ils modifient rapidement et brusquement l'état moléculaire du nerf. Ils n'ont sur les nerfs aucune action électrolytique et si, à la longue, ils finissent par faire perdre au nerf son excitabilité, ce n'est pas, comme les courants continus, par une altération chimique, mais par la série d'ébranlements qu'ils ont déterminés.

Depuis cette époque, M. Becquerel a retrouvé ces mêmes courants électriques dans les os, les tendons, les artères. M. Cl. Bernard avait également découvert antérieurement le courant cutané et musculo-cutané. En un mot, il n'y a pas de substance organique vivante où ne se manifestent ces courants électriques.

La cause de ces courants est l'action chimique qui se passe dans ces tissus, et l'on sait que toute action chimique est accompagnée d'un dégagement d'électricité.

Comme l'a démontré Hermann, toutes les lois du courant musculaire et nerveux peuvent être expliquées par les réactions chimiques différentes qui ont lieu aux points de la surface longitudinale et de la surface transversale. Celle-ci étant plus exposée à l'air se décompose plus rapidement, et tout point où la décomposition a lieu devient négatif par rapport à ceux où elle ne s'effectue pas et à ceux où elle s'effectue moins; c'est pour cela que la surface longitudinale est positive par rapport à la surface transversale.

Les expériences de M. Becquerel sont des plus probantes sous ce rapport, car en mettant les tissus musculaires en pâte, il obtient, en reliant la surface intérieure avec la surface extérieure, un courant qui va de l'intérieur à l'extérieur, c'est-à-dire de la partie la moins oxydée à celle qui l'est davantage par son contact avec l'air extérieur. De plus, si l'on plonge les muscles dans l'azote ou dans l'hydrogène, on a d'abord un courant allant de l'intérieur des muscles à l'extérieur, mais au bout de quelque temps, le courant diminue, devient nul, et enfin se manifeste en sens inverse. Ce renversement du courant ne peut être dû qu'à la différence d'oxydation des parties du muscle, car la partie intérieure du muscle renferme encore de l'oxygène, lorsque la surface en est complétement privée.

Ainsi, il n'y a absolument rien de spécial dans les courants électriques que l'on observe dans les nerfs et dans les muscles; on rencontre ces mêmes courants dans tous les tissus; les différences de réactions chimiques expliquent leur direction.

Ces phénomènes électriques sont presque tous régis par les lois

des courants électro-capillaires, dont le principe découvert par M. Becquerel est le suivant : deux dissolutions de nature différente, conductrices de l'électricité, séparées par une membrane organique ou par un espace capillaire, constituent un circuit électrochimique.

Oscillations négatives du courant.

Les variations du courant électrique pendant l'excitation du nerf ont été données comme preuves de l'identité de l'influx nerveux et des propriétés électro-motrices du nerf. Voici en quoi consiste ce phénomène : les courants électriques propres du nerf ou du muscle disparaissent dès qu'on excite le nerf ou qu'on fait contracter le muscle.

On en a conclu que le nerf, à l'état de repos, possède d'autres propriétés électro-motrices qu'à l'état d'activité, que son fonctionnement amène une modification correspondante de ses facultés électro-motrices.

Ce phénomène s'explique parfaitement bien, en admettant que la déviation de l'aiguille est due à une différence d'activité chimique, aux points en communication avec le galvanomètre. Au repos, certains points étant plus activement oxydés que d'autres, à cause de leur contact avec l'air, il y a un courant produit par cette inégalité d'oxydation, courant différentiel et qui est proportionnel à cette relation. A l'état de fonctionnement, les phénomènes chimiques deviennent identiques dans toutes les parties du nerf ou du muscle, l'oxydation intime des tissu s'effectue en tous les points, et comme le courant constaté pendant le repos n'est que le résultat d'une différence d'oxydation, il est évident qu'il doit disparaître du moment que cette différence disparaît elle-même.

Nous avons cité plus haut l'expérience de M. Becquerel, dans laquelle le courant qui va d'abord de l'intérieur du muscle à l'extérieur, devient nul, puis se reforme en sens contraire. Le temps pendant lequel le courant est nul, correspond au moment, où la décomposition est identique à l'intérieur et à l'extérieur. L'existence du courant nécessite donc une différence dans l'activité chi-

mique des points explorés. Nous avons, par des recherches personnelles faites sur l'homme même, pu vérifier l'exactitude de cette proposition. Chez des malades atteints d'anesthésie profonde et chez lesquels on pouvait, sans douleur aucune, enfoncer des aiguilles de platine jusque dans les muscles, nous avons observé les faits suivants (1) :

Lorsque les aiguilles sont enfoncées chacune dans un muscle, et que ces muscles se trouvent dans les mêmes conditions anatomiques et physiologiques, il n'y a aucune formation de courant, car l'aiguille d'un galvanomètre très-sensible ne subit aucune déviation ; mais si l'on fait contracter un des muscles, l'autre restant en repos, il y a aussitôt une déviation de l'aiguille indiquant que le muscle en contraction est négatif par rapport à celui qui est au repos. Dans ce cas, on obtient donc le même phénomène que pour un seul muscle, où la surface extérieure est négative par rapport à la partie interne ; ce qui tient à une activité chimique plus considérable pour la partie exposée à l'air. De même, en comparant deux muscles, c'est celui où l'activité chimique est la plus grande, c'est-à-dire celui qui est contracté, qui devient négatif par rapport à celui où les phénomènes chimiques sont moindres, c'est-à-dire celui qui est dans le relâchement.

On observe les mêmes phénomènes entre des muscles contracturés et des muscles sains. Ainsi, en reliant à un galvanomètre des muscles contracturés et des muscles sains, à l'état de repos, ceux-ci étaient positifs par rapport aux muscles contracturés ; mais si l'on venait à provoquer et à maintenir la contraction des muscles sains, le courant s'affaiblissait, devenait nul un instant, puis changeait de sens.

En analysant ces phénomènes au point de vue de l'activité nutritive, on voit leur concordance parfaite avec notre proposition : un tissu vivant prend, par rapport à un même tissu, le signe électrique négatif, lorsque les phénomènes d'oxydation y sont plus prononcés.

(1) Nous avons fait ces recherches à l'hôpital de la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot. Nous profitons de cette occasion pour remercier M. Charcot de son extrême obligeance.

Ainsi, dans notre expérience ci-dessus, le muscle contracturé où les phénomènes d'oxydation, par suite de cette contracture, sont plus intenses, est négatif par rapport à un muscle sain dans le relâchement. Mais si ce dernier vient à augmenter son activité ch mique par suite d'une contraction prolongée, le courant disparaît un instant, puis change de sens, car la contraction d'un muscle sain est accompagnée d'oxydations plus énergiques que la contracture pathologique d'autres muscles.

Nous trouvons une nouvelle confirmation de notre explication dans la différence de réaction que l'on observe, à ce point de vue, entre les différentes formes de contracture. Un muscle contracturé depuis très-longtemps, dont la contracture permanente est, en général, accompagnée d'une diminution de la chaleur et de la circulation, au lieu d'être négatif par rapport aux autres muscles, est au contraire positif; il s'y produit moins d'activité nutritive que dans un muscle dans le relâchement.

On peut admettre deux espèces de contractures; l'une active, l'autre passive. Dans la première, la nutrition du muscle est encore énergique, la contraction est forte, et ressemble encore en tous points à la contraction physiologique. Dans la contracture passive, au contraire, il y a comme un raccourcissement physique, et dans tous les cas, tous les autres symptômes montrent une grande diminution dans la nutrition; c'est dans ce cas que l'on trouve que l'état électrique, au lieu d'être négatif comme dans les contractures actives, devient positif comparé à des muscles sains en repos.

Nous ajoutons encore que dans les contractures actives, nous avons toujours pu déterminer encore un raccourcissement plus prononcé en électrisant ces muscles avec des courants induits, tandis que cela n'a plus lieu pour les contractures passives; celles-ci n'offrent aucun changement de forme, malgré les excitants électriques les plus énergiques. Sur une même personne, nous avons pu observer ces deux espèces de contracture; les contractures passives se sont maintenues depuis des années et n'ont cédé à aucun traitement; les autres, celles où nous avons trouvé

un état électrique négatif et où l'électrisation déterminait encore un raccourcissement plus considérable que celui de l'excitation pathologique, ont au contraire guéri.

Les actions chimiques qui ont lieu dans l'organisme vivant dépendent, ou mieux constituent la nutrition ; d'un autre côté, les courants électriques qui se produisent naturellement dans les tissus vivants, étant le résultat des actions chimiques, on en peut conclure, presque *a priori*, que les courants électriques seront d'autant plus énergiques que l'activité nutritive des organes sera plus grande. Nous avons, en effet, observé sur des malades dont les membres étaient paralysés ou contracturés, que les courants électriques naturels étaient bien plus faibles que pour les membres sains. Il faut pour cela choisir des cas déjà anciens, car les phénomènes ne sont pas les mêmes au début de ces affections, et il faut autant que possible comparer, chez la même personne, les membres malades avec les membres sains.

État électrotonique.

Si l'on fait passer un courant galvanique par une fraction quelconque d'un nerf, celui-ci éprouve sur toute sa longueur un changement d'état qui se manifeste par une augmentation ou une diminution de son courant électrique propre. Si le courant de la pile a une direction semblable à celle du cou-

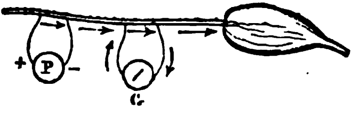


Fig. 4.

rant nerveux, celui-ci est augmenté d'intensité ; il est, au contraire, diminué si la direction des deux courants est inverse. Donc, au moment où l'on fait passer un courant voltaïque P (fig. 4) dans une portion du nerf, un courant de même sens se produit dans toute la longueur du nerf, et cela au-dessous et au-dessus du point électrisé.

Ce courant électrique, qui se forme ainsi en dehors des points électrisés, n'existe pas lorsqu'on fait passer un courant à travers une tige métallique ; ce phénomène paraissait donc en dehors des lois physiques de l'électricité, et spécial aux nerfs. Mais Matteucci a démontré (1868) que l'on obtenait absolument le même phénomène, avec tous les corps susceptibles de subir une action électrolytique, avec des tranches de pomme de terre, des tiges de salade, des muscles, des nerfs. Pour les nerfs, il n'est nullement nécessaire que ces derniers soient frais ; il suffit que leur structure ne soit point altérée, car le phénomène de l'électrotone diparaît dès que l'on comprime le nerf en un point, de manière à détruire l'homogénéité du cylindre-axe. Matteucci suppose, d'aprés des expériences faites sur des corps tels que la craie humide ou des tissus végétaux, qui donnent des courants secondaires bien plus énergiques lorsqu'ils sont parcourus dans le sens de leur axe par un fil métallique, que le cylindre-axe joue dans le nerf le rôle de corps meilleur conducteur, et que c'est sur lui que se déposent les produits de l'électrolysation.

La principale expérience de Matteucci consiste à recouvrir de deux couches de fils de chanvre ou de coton un fil de platine long d'un mètre, et dont le diamètre est d'un millimètre ; ces fils sont trempés dans l'eau salée et disposés ensuite comme dans l'expérience pour l'électrotone. Dès qu'on électrise avec un courant galvanique, en un point donné, on obtient un fort courant d'électrotone, même à la distance de 30, 40, 60 centimètres et plus, des électrodes de la pile.

On voit donc que l'état électrotonique est loin d'être une propriété spéciale des nerfs, et que, par conséquent, toutes les théories qui s'appuient sur ce phénomène n'ont aucune base solide. Nous pouvons même citer une expérience qui nous est personnelle et qui montre que des phénomènes analogues à l'électrotone existent pour tous les tissus, et chez l'homme vivant.

Chez des malades atteints d'anesthésie, en enfonçant des aiguilles de platine dans l'avant-bras (fig. 5), en *a* et en *b*, et en les reliant avec un galvanomètre très-sensible G, on obtient une dévia-

tion de l'aiguille, en électrisant le malade avec un courant de 10 à 15 éléments Daniell, aux points P et N, et même en appliquant les piles plus loin sur le dos. La déviation de l'aiguille dans un sens ou dans l'autre dépend du courant de la pile agissant près de

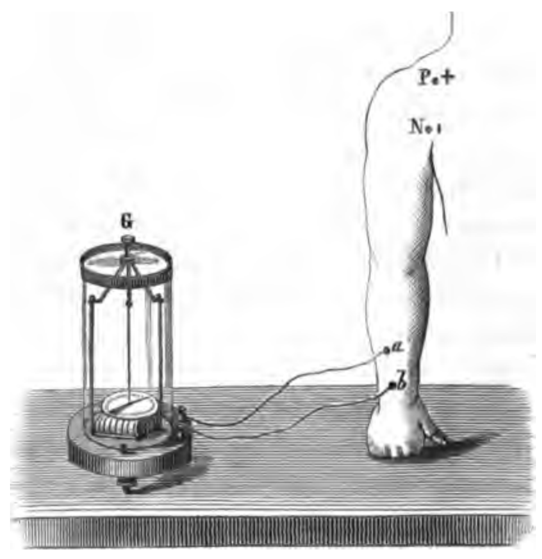


FIG. 5.

l'épaule, et est toujours en rapport avec la direction de ce courant.

On voit donc que l'état électrotonique, c'est-à-dire la transmission du courant au delà des points d'application des courants électriques, est loin d'être une propriété spéciale aux nerfs. On ne peut donc tirer de ce phénomène aucune conclusion au point de vue de prétendues modifications électro-motrices qu'éprouveraient les molécules nerveuses au moment du fonctionnement.

Du katélectrotonus et de l'anélectrotonus.

Pfluger a cherché à compléter les indications fournies par du Bois-Reymond, et l'expérience fondamentale sur laquelle il a fondé sa théorie consiste à électriser un nerf dans une longueur déterminée, et à examiner alors l'état d'irritabilité de ce nerf en

ses différents points. Il a observé que, dans ces conditions, le nerf est divisé en deux parties ; dans l'une qui se trouve au voisinage du pôle négatif, l'irritabilité est augmentée; dans l'autre, qui se trouve près du pôle positif, l'irritabilité est au contraire diminuée. Pfluger désigna la zone où l'irritabilité est augmentée et qui est située du côté du pôle négatif, sous le nom de *zone katélectrotonique*, et celle où l'irritabilité est diminuée, et qui se trouve dans le voisinage du pôle positif, sous celui de *zone anélectrotonique*.

C'est sur ce fait qu'ont été établies toutes les théories dites de l'électrotonus, et cependant l'explication de ce phénomène est des plus simples et est élémentaire en physiologie.

S'il y a perte de l'excitabilité près du pôle positif, et augmentation de l'excitabilité près du pôle négatif, cela tient, comme l'ont dit Matteucci et Becquerel, à ce que le nerf se charge d'hydrogène et d'alcali au contact du pôle positif.

Rappelons-nous bien ce que nous avons souvent fait valoir, et ce que nous avons, dans le mémoire précédent, objecté aux expériences de M. Vulpian, que jamais un courant galvanique ne traverse un nerf, surtout lorsqu'il est directement en contact avec ce nerf sans déterminer une action électrolytique manifeste, action qui s'étend au delà des pôles et qui est surtout prononcé aux points d'application. Le passage d'un courant galvanique dans un tissu et l'action électrolytique sont absolument liés ensemble ; l'un n'a pas lieu sans l'autre.

Or, dans ces conditions, on doit considérer non-seulement l'influence du passage de l'électricité, c'est-à-dire une modification moléculaire sur tout le circuit, mais de plus, et spécialement aux points d'application des pôles, une action chimique qui est une cause importante de modification des éléments.

Or, on sait depuis longtemps en physique que les acides étendus diminuent l'excitabilité des nerfs, et que les alcalis légers augmentent cette excitabilité. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que l'excitabilité soit augmentée près du pôle négatif où se rendent les alcalis, et qu'elle soit diminuée près du pôle positif où se

rendent les acides. Cet effet est produit avec un courant même très-faible, comme on peut s'en assurer par les réactions du papier de tournesol.

Dans ces phénomènes, il est donc également inutile de chercher dans des hypothèses sur l'état électro-moteur des molécules nerveuses, l'explication de phénomènes qui sont uniquement le résultat des effets physiques et chimiques des courants.

On a voulu trouver une confirmation de la théorie de Pfluger dans les alternations de contraction que l'on détermine en électrisant les nerfs avec un courant soit ascendant, soit descendant.

La loi de Pfluger, sur les commotions, peut être formulée de la manière suivante :

Étant donnée une certaine étendue d'un nerf, celle-ci est irritée par l'apparition du katélectrotonus et par la disparition de l'anélectrotonus, mais elle ne l'est point par la disparition du katélectrotonus ou l'apparition de l'anélectrotonus.

« La cause de cette loi (1) est facile à comprendre si l'on réfléchit qu'à l'apparition du katélectrotonus et à la disparition de l'anélectrotonus, les molécules nerveuses passent d'un état de mobilité moindre à un état de mobilité plus grande, tandis qu'à la disparition du katélectrotonus et à l'apparition de l'anélectrotonus, c'est l'inverse qui a lieu. La loi des commotions de Pfluger peut donc être reproduite de la manière suivante : le nerf est irrité, quand ses molécules passent de l'état ordinaire à l'état de mobilité plus grande (katélectrotonus), ou quand elles passent de l'état de mobilité moindre (anélectrotonus) à l'état ordinaire ; le nerf n'éprouve, au contraire, aucune irritation, soit par son passage de l'état ordinaire à l'état de mobilité moindre (anélectrotonus), soit par son passage de l'état de mobilité plus grande (katélectrotonus) à l'état ordinaire. »

Malgré tout ce que cette théorie a d'ingénieux et de séduisant, nous allons montrer que toutes ces alternatives de commotions qui, depuis Galvani, ont attiré l'attention des savants, peuvent

(1) Cyon, *Principes d'électrothérapie*, 1873, p. 103.

s'expliquer en tenant compte de deux faits parfaitement établis et faciles à vérifier.

Le premier de ces faits, est le suivant :

Le courant descendant ou direct est celui qui agit le plus énergiquement sur les nerfs moteurs; ou en d'autres termes: *le courant descendant est celui qui provoque le plus fortement les contractions musculaires.*

Le second de ces faits peut se résumer ainsi :

Tout courant, appliqué sur un nerf, détermine au moment où il cesse, un courant en sens inverse.

Nous avons déjà insisté ailleurs (1) sur ces deux phénomènes, et nous ne pourrions que répéter ici ce que nous avons déjà dit. Nous ajouterons seulement que l'influence du courant descendant est prouvé par un grand nombre d'expériences, et que cette action a lieu aussi bien sur les nerfs périphériques que sur la moelle, et en dehors de toute action électrolytique. Il y a là une influence de direction qui est très-importante à considérer, mais sur laquelle nous ne pouvons insister ici, car elle est en dehors de la question que nous discutons.

Quant au courant qui se forme au moment où le courant principal cesse, nous en avons donné l'explication dans la première partie de ce mémoire (courants de polarisation). Ce courant peut être plus intense que celui qui a été appliqué, si l'action électrolytique est assez forte, et surtout a été prolongée quelque temps. Ce courant dure souvent quelques minutes, mais il a son maximum au moment où le courant polarisateur cesse.

Ainsi, chaque fois qu'on aura électrisé un nerf avec un courant ascendant, il se formera dans l'intimité des tissus, au moment de la rupture, un courant descendant; réciproquement, au moment de la rupture d'un courant descendant, il se formera un courant ascendant.

Cela posé, nous allons examiner les principales expériences qui ont été faites sur les nerfs. Mais nous ferons observer tout

(1) *Traité d'électricité*, p. 229 et suiv.

d'abord que ces expériences, pour la plupart, ont été faites en appliquant directement les pôles sur les nerfs, et par conséquent en produisant des actions électrolytiques locales. Lorsqu'au contraire on étudie, comme l'a fait M. Cl. Bernard, l'action des courants sur les nerfs, sans déterminer d'altérations chimiques locales, on provoque toujours avec le courant, soit ascendant ou descendant, une contraction à la fermeture du courant et rarement à l'ouverture. Cela tient à ce que le courant de fermeture est celui qui, dans ces conditions, provoque le plus rapidement des modifications dans l'état moléculaire intime du nerf, ce qui est toujours la cause principale de l'irritation des nerfs.

Le tableau suivant, qui est à peu de chose près celui qu'a donné Nobili, indique les principaux résultats que l'on obtient par l'électrisation d'un nerf moteur.

		COURANT DESCENDANT.	COURANT ASCENDANT.
1re période..	Fermeture.............	Contraction.	Contraction.
	Ouverture.............	Contraction.	Contraction.
2e période..	Fermeture.............	Contraction.	Contraction faible.
	Ouverture.............	Contraction faible.	Contraction.
3e période..	Fermeture.............	Contraction.	0
	Ouverture.............	0	Contraction.
4e période..	Fermeture.............	Contraction.	0
	Ouverture.............	0	Contraction faible.
5e période..	Fermeture.............	0	0
	Ouverture.............	0	Contraction faible?

Ainsi, à la première période, le nerf ayant toute son excitabilité, se contracte dès que son état moléculaire est modifié, ce qui a lieu au moment de la fermeture et de l'ouverture, puis peu à peu il n'a plus de contraction qu'à la fermeture du courant descendant et à l'ouverture du courant ascendant.

Or, l'ouverture du courant ascendant équivaut comme nous l'avons dit, à la formation d'un courant descendant, c'est-à-dire qu'avec les deux directions, le muscle ne se contracte qu'avec un courant descendant.

De même au moment de l'ouverture d'un courant descendant, il se forme un courant ascendant, lequel reste sans action sur les muscles, comme le courant ascendant de la pile.

A la quatrième période, le courant ascendant ne donne de contraction à l'ouverture qu'à la condition que le courant de la pile ait été appliqué pendant quelque temps, car alors le courant polarisateur (sens descendant) devient plus énergique. De plus, à la cinquième période, alors que le courant de la pile ne donne plus de contraction, on peut encore quelquefois en obtenir par le courant de polarisation.

Ainsi, on voit que toutes ces alternatives reviennent à une loi unique et simple, du moment qu'on tient compte de la formation des courants de polarisation, et de l'action plus considérable du courant descendant.

On peut très-bien se rendre compte de cette alternative de



FIG. 6.

commotion par les deux tracés ci-joints (fig. 6 et 7), que nous avons obtenus en électrisant le nerf facial (mais déjà fatigué) d'un



FIG. 7.

lapin. Le tracé de la figure 6 a été obtenu en électrisant le nerf avec un courant descendant. On voit qu'il n'y a de contraction qu'au moment de la fermeture du courant; on remarque en

même temps que le muscle ne reprend pas de suite son état normal, et que pendant tout le passage du courant, il reste un peu contracté (on électrise en A et l'on cesse en B). Cette légère contraction, qui persiste pendant tout le passage du courant, tient à l'irritation chimique déterminée pendant tout ce temps.

Dans la figure 7, le tracé indique la contraction, avec l'excitation du nerf par un courant ascendant, ici la contraction réelle n'a lieu qu'au moment de la fermeture (formation d'un courant descendant). Même dans sa forme graphique, la contraction est ici semblable à celle qui a lieu au moment de la fermeture d'un courant descendant.

Si maintenant nous examinons toutes les autres expériences qui ont été faites avec des courants galvaniques, sur les nerfs, nous retrouvons partout la même explication, même pour les phénomènes les plus compliqués.

Ainsi en est-il pour la loi d'alternance de Volta et de Ritter : quand on électrise un nerf pendant quelque temps, l'excitabilité du nerf est diminuée à l'égard des courants dirigés dans le même sens et augmentée au contraire, à l'égard des courants dirigés en sens contraire. Cette loi s'explique aisément, parce que dans ces conditions, les courants dirigés en sens contraire viennent renforcer et s'ajouter aux courants de polarisation, tandis que les courants dirigés dans le même sens sont affaiblis par ces mêmes courants de polarisation qui sont toujours de sens contraire.

On sait également que lorsqu'un nerf a été parcouru pendant quelque temps par un courant ascendant, il se produit souvent après sa rupture un tétanos qui dure un temps plus ou moins long. Ce tétanos ou cette série de contractions est due à la formation de courants descendants de polarisation qui, ayant une certaine durée, produisent cette irritation tétanique.

La loi d'alternance de Volta, a été légèrement modifiée par Rosenthal qui la résume ainsi : il y a augmentation d'irritabilité au moment où l'on interrompt le courant qui agit et au moment où l'on fait naître un courant de sens contraire ; au contraire, il y a diminution d'irritabilité au moment où l'on fait naître un

courant de même sens que le premier et au moment où l'on interrompt un courant de sens contraire. Cette loi, en résumé, revient également à dire, il y aura augmentation de l'irritabilité, chaque fois qu'après la cessation d'un courant vous faites agir un courant ayant même direction que le courant de polarisation, car ils s'ajoutent, et il y aura diminution de l'irritabilité, chaque fois que vous ferez agir un courant ayant une direction contraire aux courants de polarisation, car alors ils s'entre-détruisent.

On peut aussi facilement donner l'explication des contractions induites ou secondaires ; les phénomènes sont toujours les mêmes et dépendent constamment des deux principes que nous avons énoncés ci-dessus.

M. Cyon (1) a fait sur l'homme des expériences très-curieuses et très-intéressantes, dans lesquelles il a trouvé que l'étendue des contractions était plus forte pendant le passage dans le nerf d'un courant ascendant, et plus faible avec un courant ascendant. M. Cyon a cru trouver dans ces faits les preuves de l'électrotonus chez l'homme, mais ces expériences, comme il le dit, ne réussissent que rarement, et même donnent souvent des résultats contradictoires, surtout lorsqu'on porte l'excitation au-dessus de la région traversée par le courant.

En analysant les quatre expériences de M. Cyon, qui ont donné quelques résultats nets, on y trouve uniquement la preuve de la plus grande action sur les contractions musculaires du courant descendant.

C'est en somme, la conclusion de toutes les expériences faites sur le système nerveux périphérique, et elle mérite d'être bien mise en relief, car, non-seulement elle donne l'explication d'une foule d'expériences électro-physiologiques, mais elle est importante en pratique dans les applications thérapeutiques.

Nous nous sommes arrêté longtemps sur ces questions d'électro-physiologie, car elles ont eu un retentissement considérable, et pendant plus de trente ans elles ont dominé la physiologie et

(1) *Loc. cit.*, pages 130 et suiv.

même la thérapeutique. Nous avons vu successivement que tous les faits sur lesquels s'appuyaient ces théories peuvent se comprendre d'une façon plus simple et plus conforme aux lois des courants électriques.

Est-ce à dire pour cela qu'il ne faille tenir aucun compte de ces phénomènes, et que les courants électriques qui existent dans les tissus n'aient aucune influence? Ce n'est pas là notre pensée, car nous croyons, au contraire, que la question est des plus importantes; seulement au lieu de limiter ces courants électriques aux nerfs et aux muscles, nous avons vu qu'ils sont la propriété de tous les tissus. Partout ils accompagnent les réactions chimiques, et par conséquent la nutrition; ils sont le résultat des changements de la substance organique et sont une des manifestations de la vie. On peut même dire aujourd'hui que tout élément vivant non-seulement se nourrit et produit de la chaleur, mais aussi qu'il détermine la formation de courants électriques.

Nous avons essayé déjà de montrer l'influence sur les courants électriques naturels, des courants que l'on fait agir artificiellement (par l'électrisation); elle se traduit par une modification dynamique qui amène, comme conséquence, une augmentation de nutrition.

Pour le système nerveux, la grande mobilité des molécules et la direction dans des sens déterminés de l'influx nerveux expliquent l'action puissante des courants électriques, et comme ces courants électriques, eux aussi, consistent en un flux, se faisant toujours dans un sens déterminé, il est certain que, selon leur direction, ils ont une action variable. Nous n'avons pas à insister ici sur tous ces faits qui sortent du cadre qui nous est tracé; mais ils nous montrent combien, pour le système nerveux, il y a des différences d'action, non-seulement entre les courants induits et les courants continus, mais que pour ceux-ci l'influence n'est pas identique, du moment que les conditions de production et de direction ne sont pas les mêmes.

Les applications thérapeutiques se comprennent facilement

d'après ces données, sans qu'il soit nécessaire de les préciser d'une façon absolue pour chaque cas pathologique particulier. On peut dire d'une manière générale qu'il n'y a point d'agent aussi puissant que les courants induits pour déterminer une irritation profonde, énergique et de courte durée. Ils ont une action excitante très-supérieure aux courants continus, et ils doivent être employés, chaque fois que l'on veut provoquer l'excitation des nerfs moteurs et des nerfs sensitifs ; ils agissent vivement sur les nerfs cutanés et ils sont préférables à tout autre agent pour déterminer des actions réflexes.

Les courants continus, au contraire, modifient plus lentement l'état moléculaire des nerfs, mais leur action est plus intime, plus douce pour ainsi dire, même au moment de leur interruption; l'ébranlement qu'ils déterminent sur le nerf est moins mécanique, mais a une influence de polarité plus marquée et plus durable. En un mot leur action est plutôt tonique, légèrement stimulante, tandis que celle des courants induits est irritante et excitante.

Enfin, et ici surtout, nous retrouvons les principes que nous avons déjà donnés dans le mémoire précédent, et dont le principal se résume en ces quelques mots : Les courants induits ne doivent pas être appliqués sur le système nerveux central, tandis que les courants continus doivent presque uniquement être appliqués sur les centres nerveux.

FIN DU TOME DIXIÈME

Le propriétaire-gérant :

GERMER BAILLIÈRE.

ERRATA.

Page 492, ligne 7 *au lieu de* 0mm,030 à 0mm,50 *lisez* 0mm,0030 à 0mm,0050 et ainsi des autres pour les chiffres des pages suivantes.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME DIXIÈME

ANATOMIE NORMALE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

PHYSIOLOGIE NORMALE

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

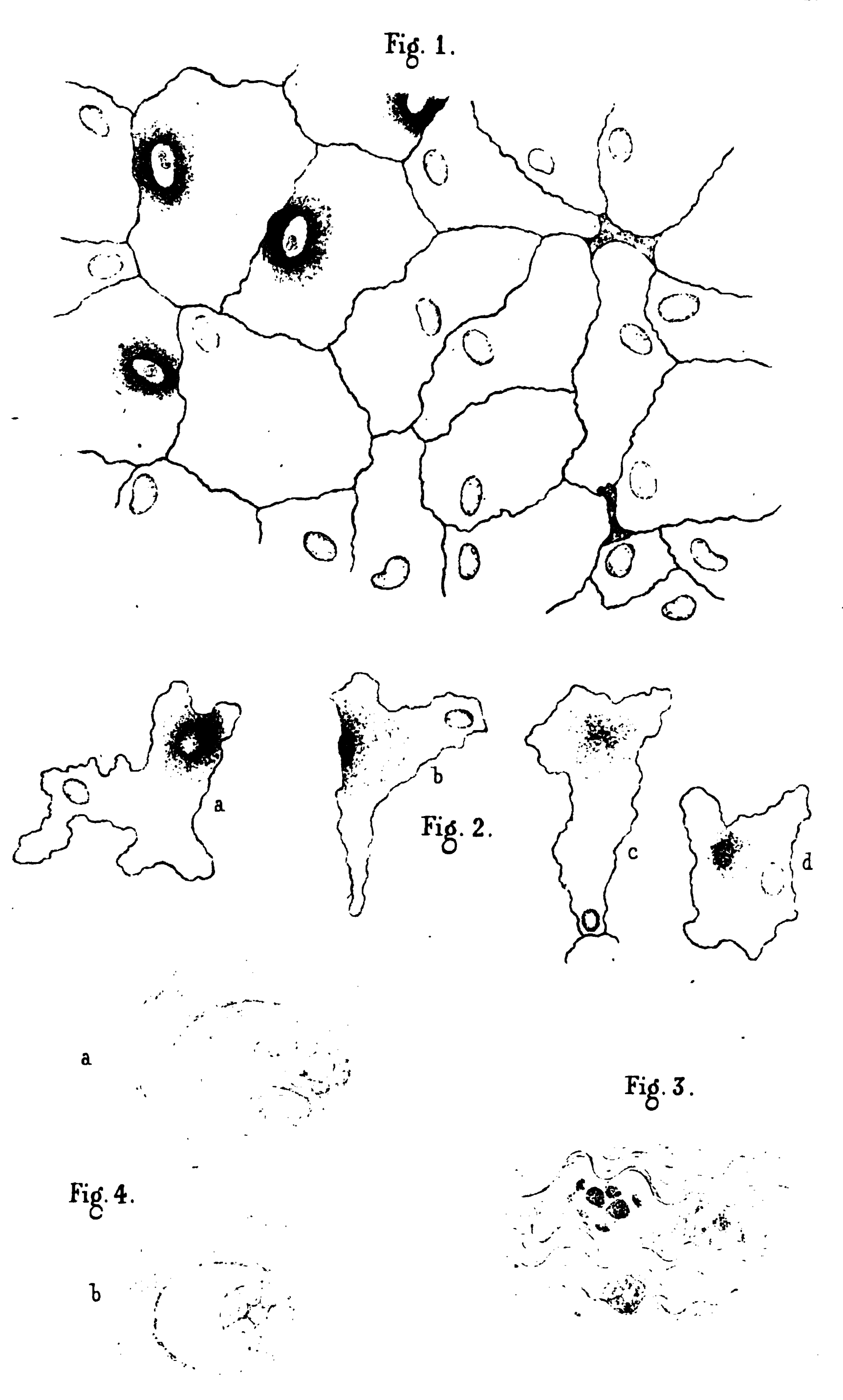
BIOGRAPHIE.

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES DU TOME DIXIÈME.

TABLE DES PLANCHES

FIN DE LA TABLE DES PLANCHES DU TOME DIXIÈME.

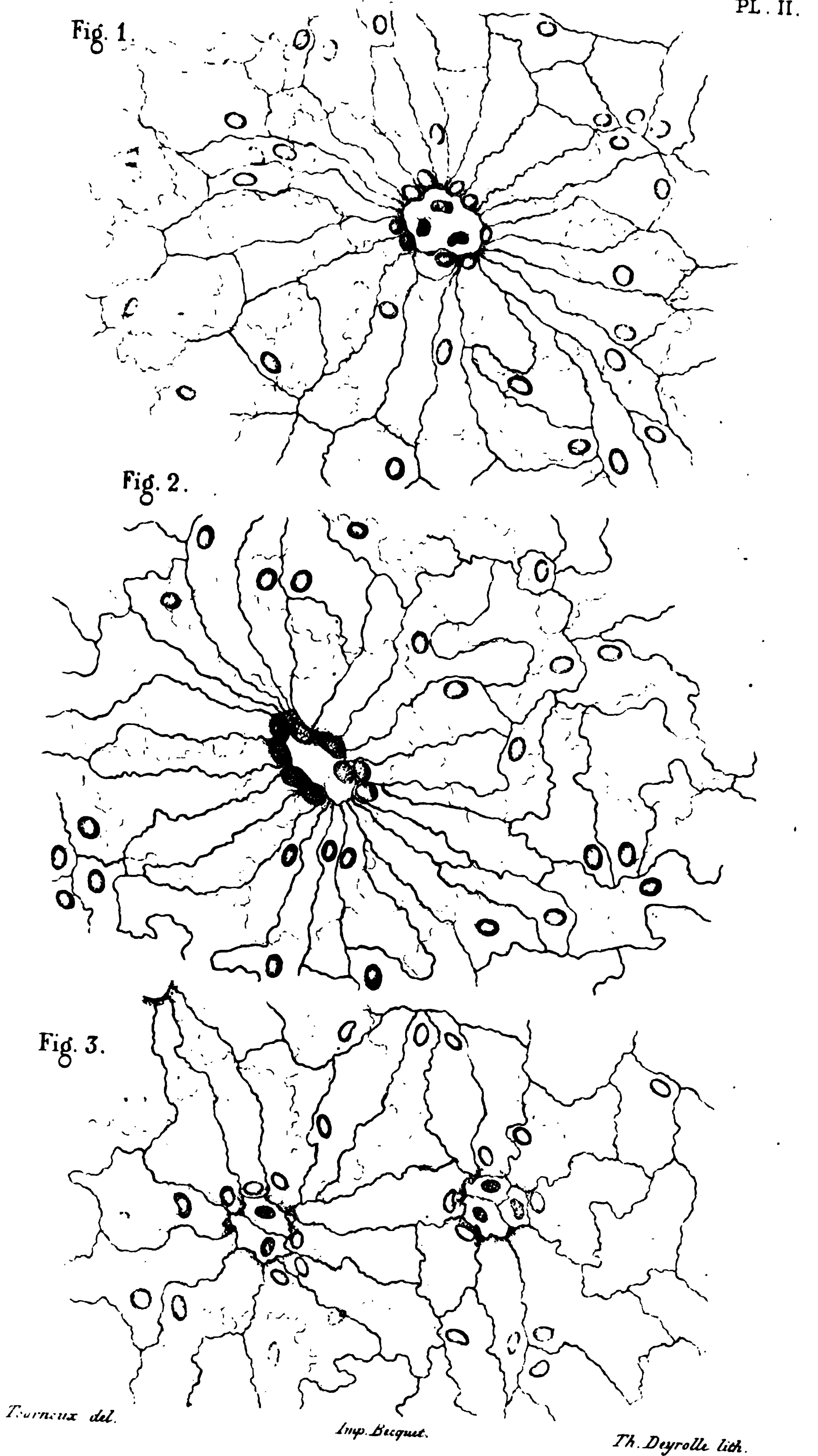
PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2.



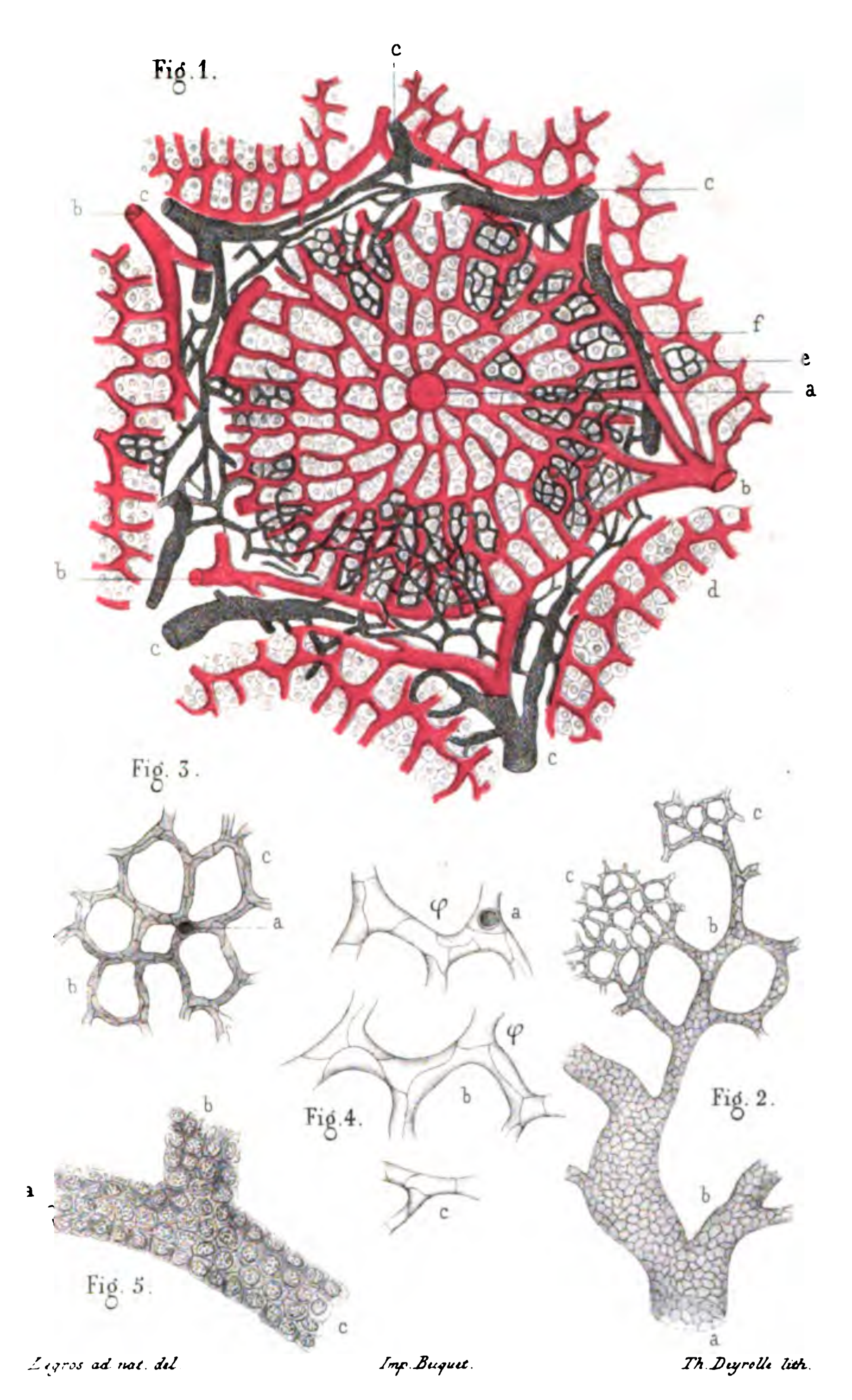
Tourneux del. Imp. Becquet. Th. Deyrolle lith.

Epithelium des Séreuses.

Germer Baillière Libraire à Paris



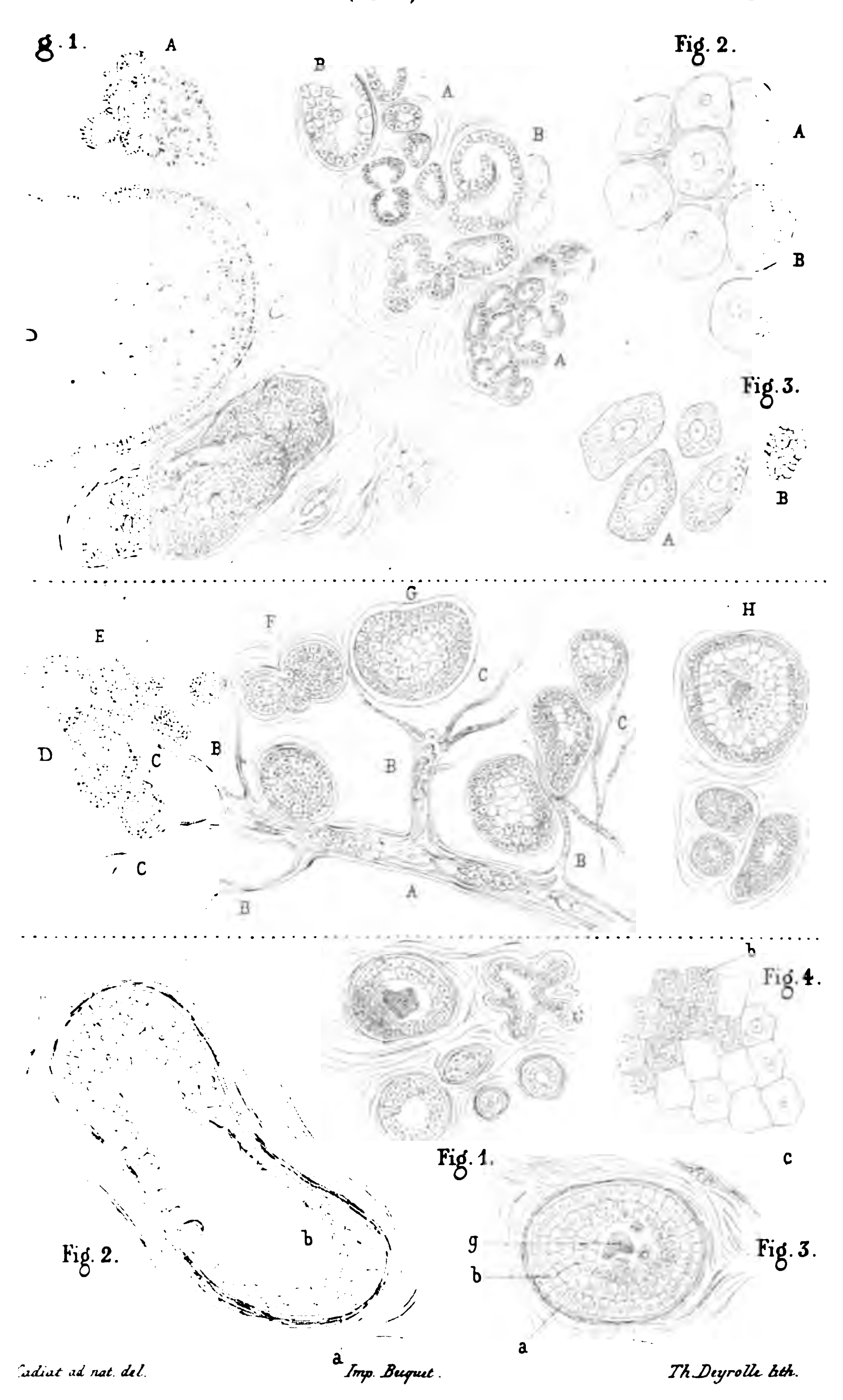
Epithelium des Séreuses



Legros ad. nat. del. Imp. Buquet. Th. Deyrolle lith.

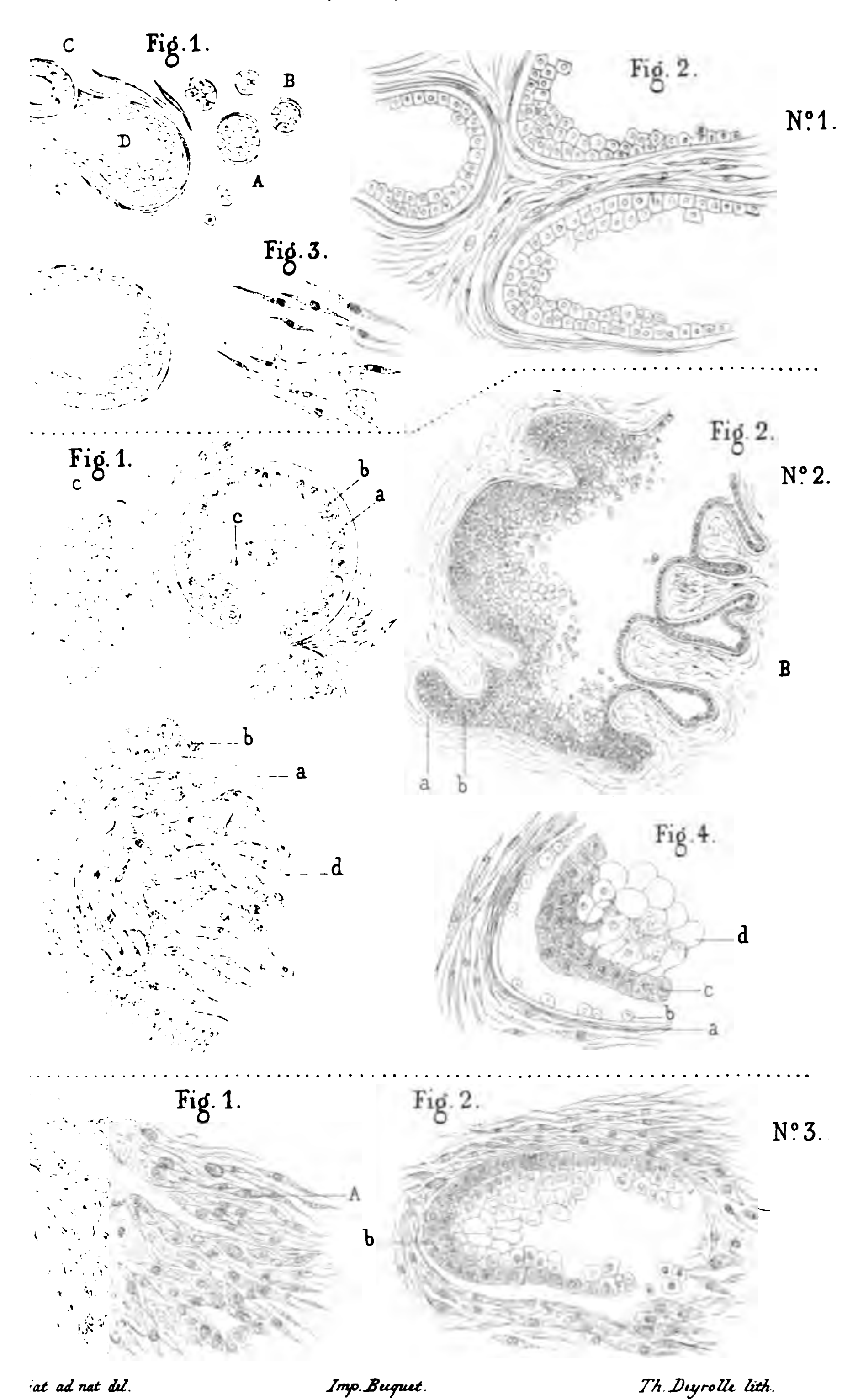
Structure des canaux sécrèteurs de la bile.

Germer Baillière Libraire à Paris.



Cadiat ad nat. del.   Imp. Bequet.   Th. Deyrolle lith.

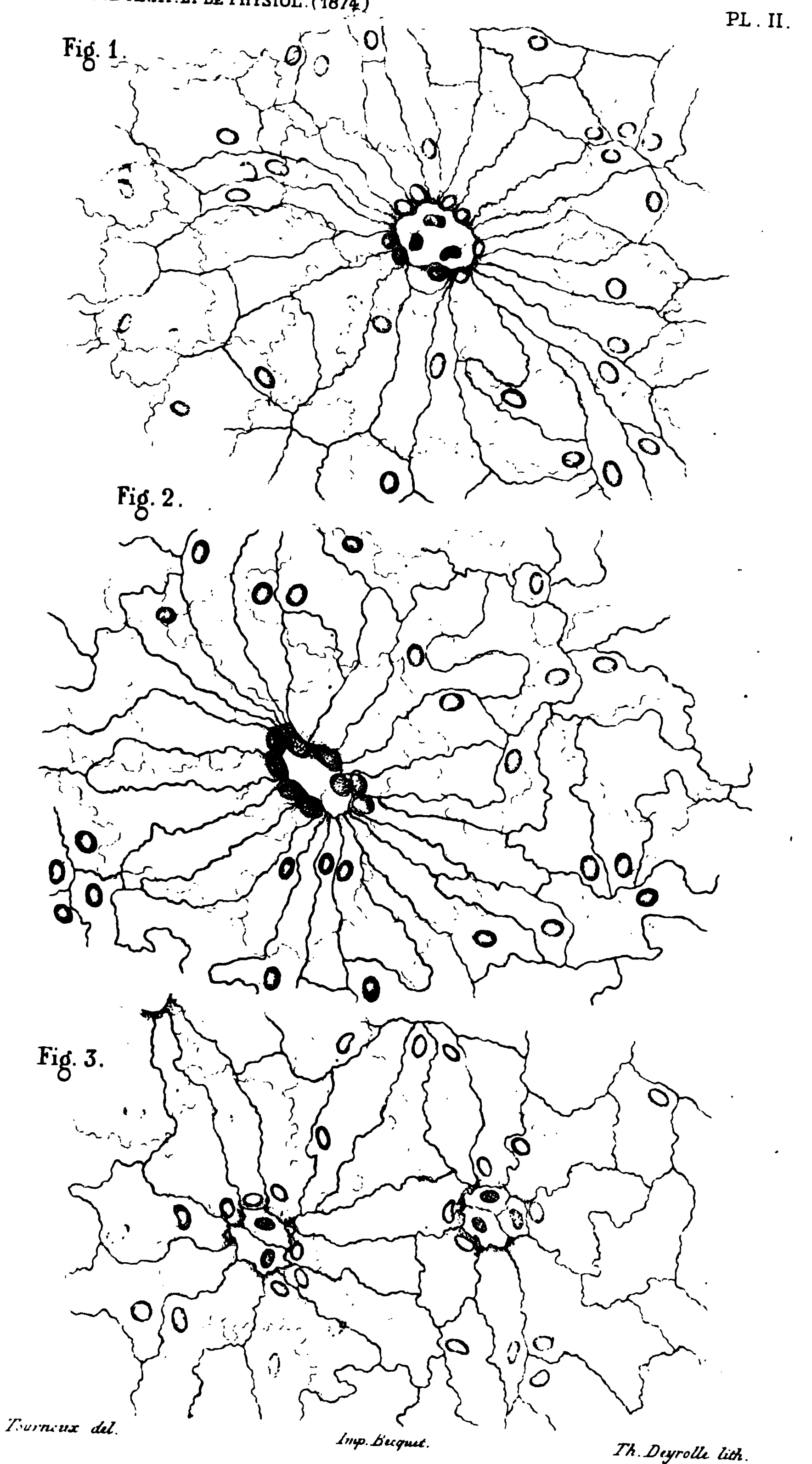
Structure des tumeurs cystiques du sein.



at ad nat del. *Imp. Buquet.* *Th. Deyrolle lith.*

Structure des tumeurs cystiques du sein.

Germer Baillière Libraire à Paris

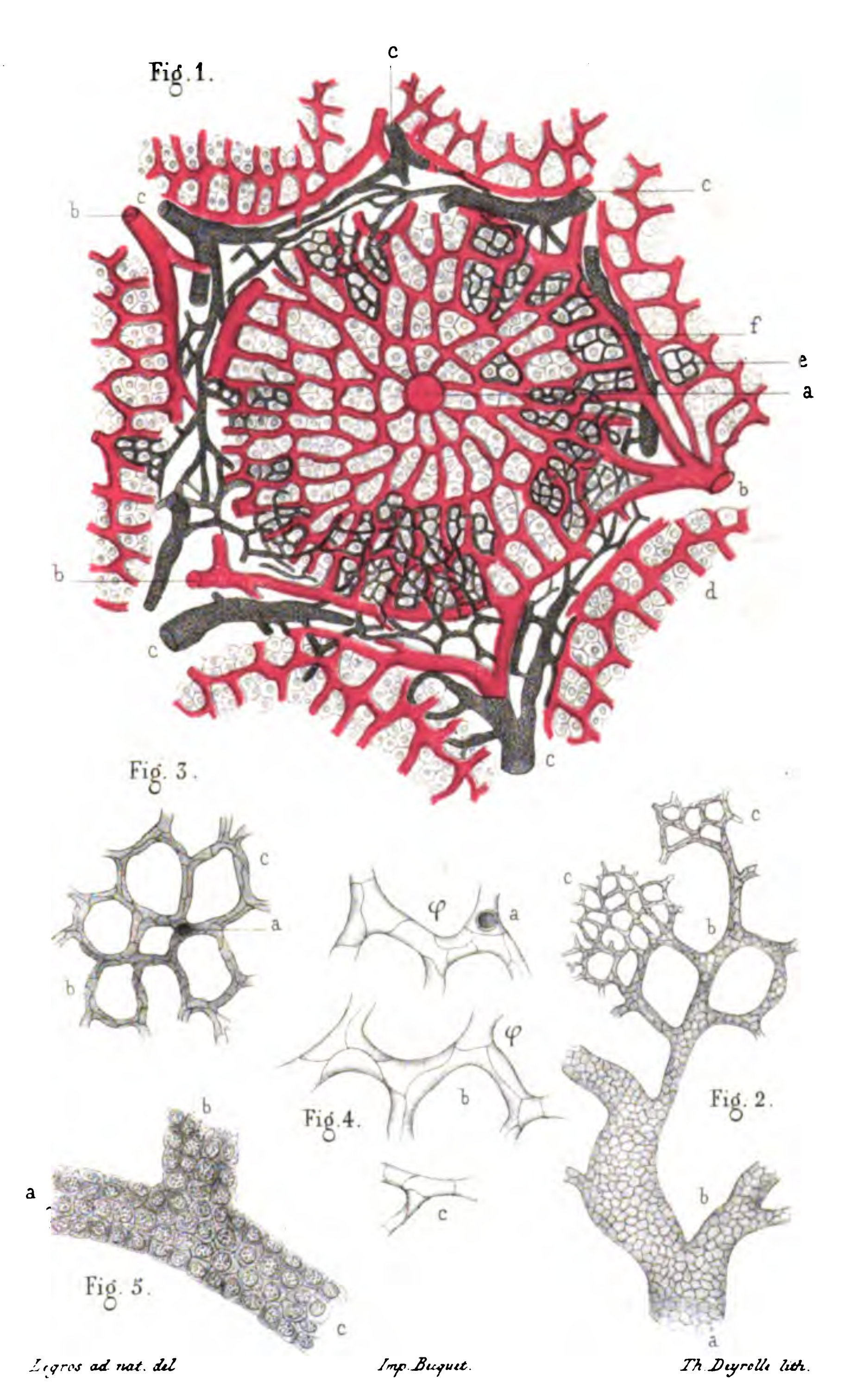


Tourneux del.

Imp. Becquet.

Th. Deyrolle lith.

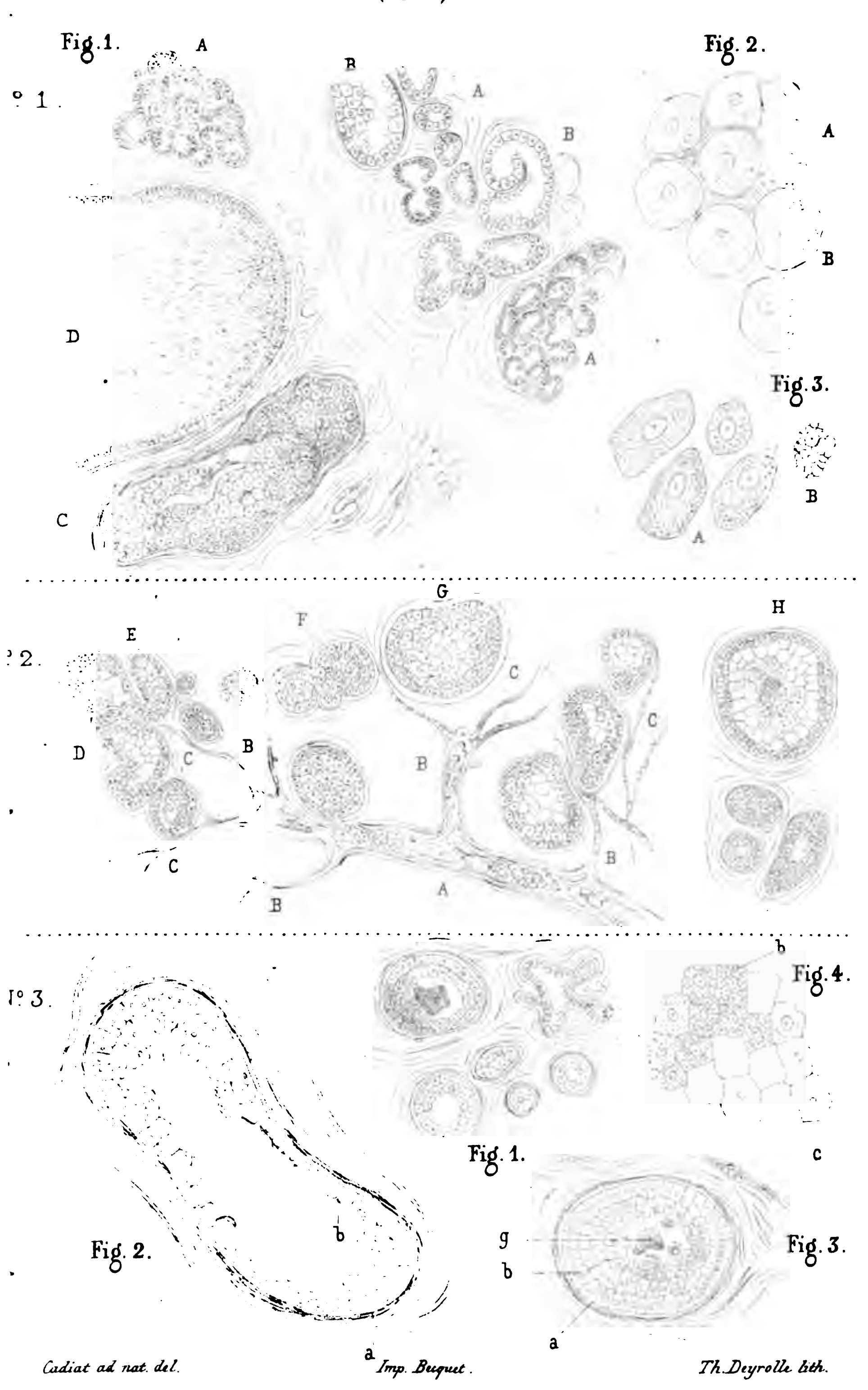
Epithelium des Séreuses.



Legros ad nat. del Imp. Buquet. Th. Deyrolle lith.

Structure des canaux sécrèteurs de la bile.

Germer Baillière Libraire à Paris.



Cadiat ad nat. del. *Imp. Becquet.* *Th. Deyrolle lith.*

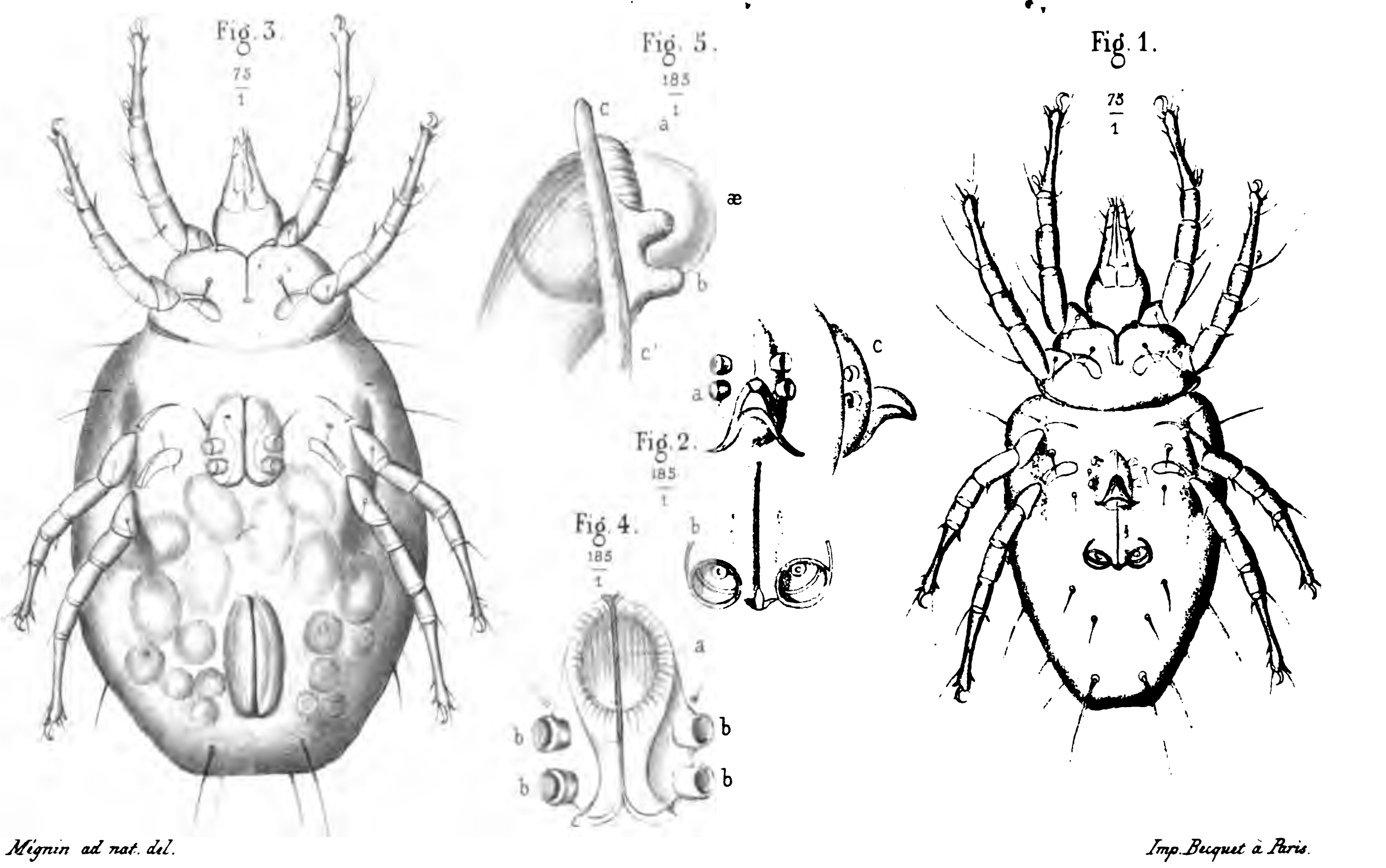
Structure des tumeurs cystiques du sein.



Th. Deyrolle ad. sculp. et lith. *Imp. Becquet à Paris.*

Le Nosencéphale pleurosome de Pondichéry.

Germer Baillière Libraire à Paris

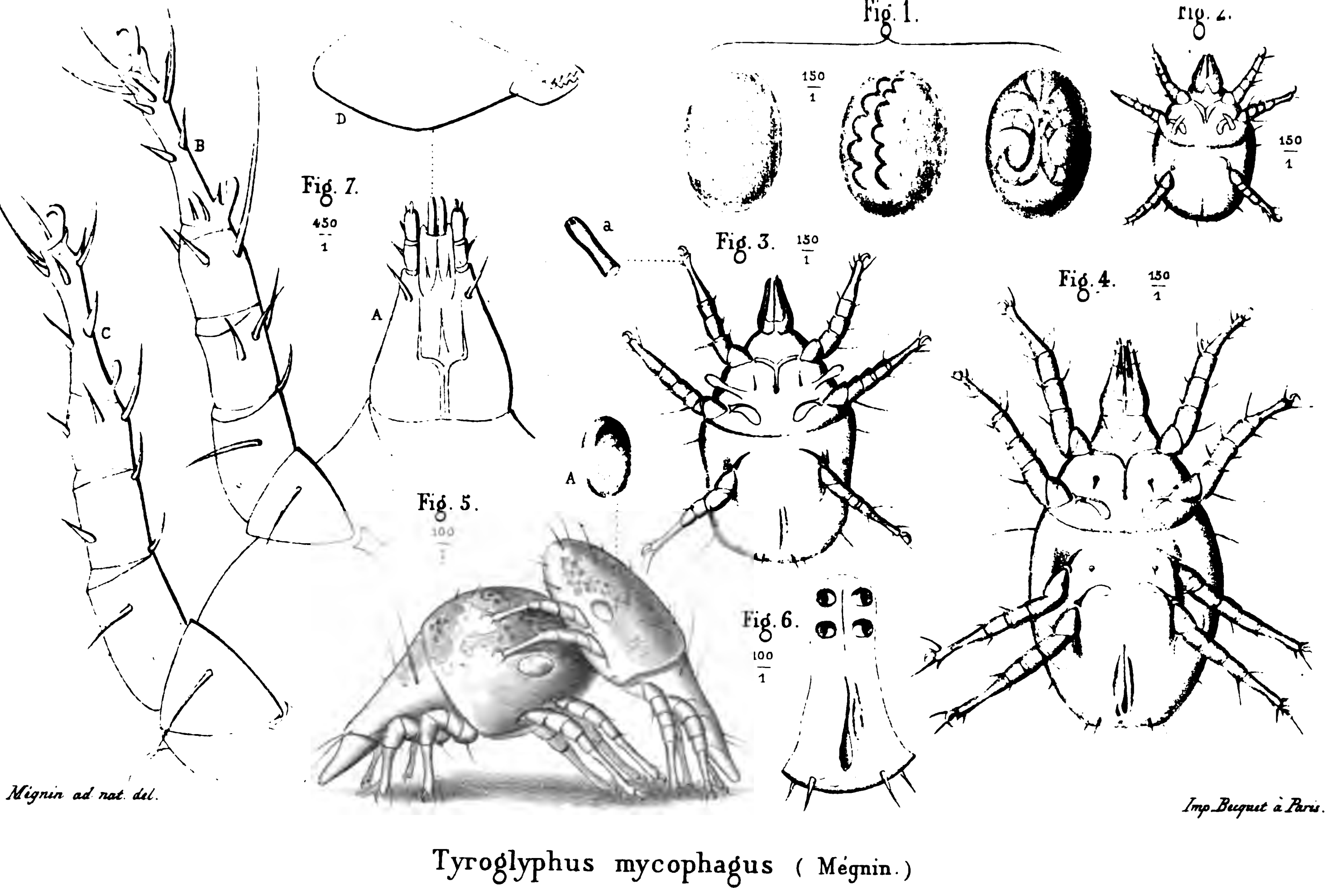


Mégnin ad nat. del.

Imp. Becquet à Paris.

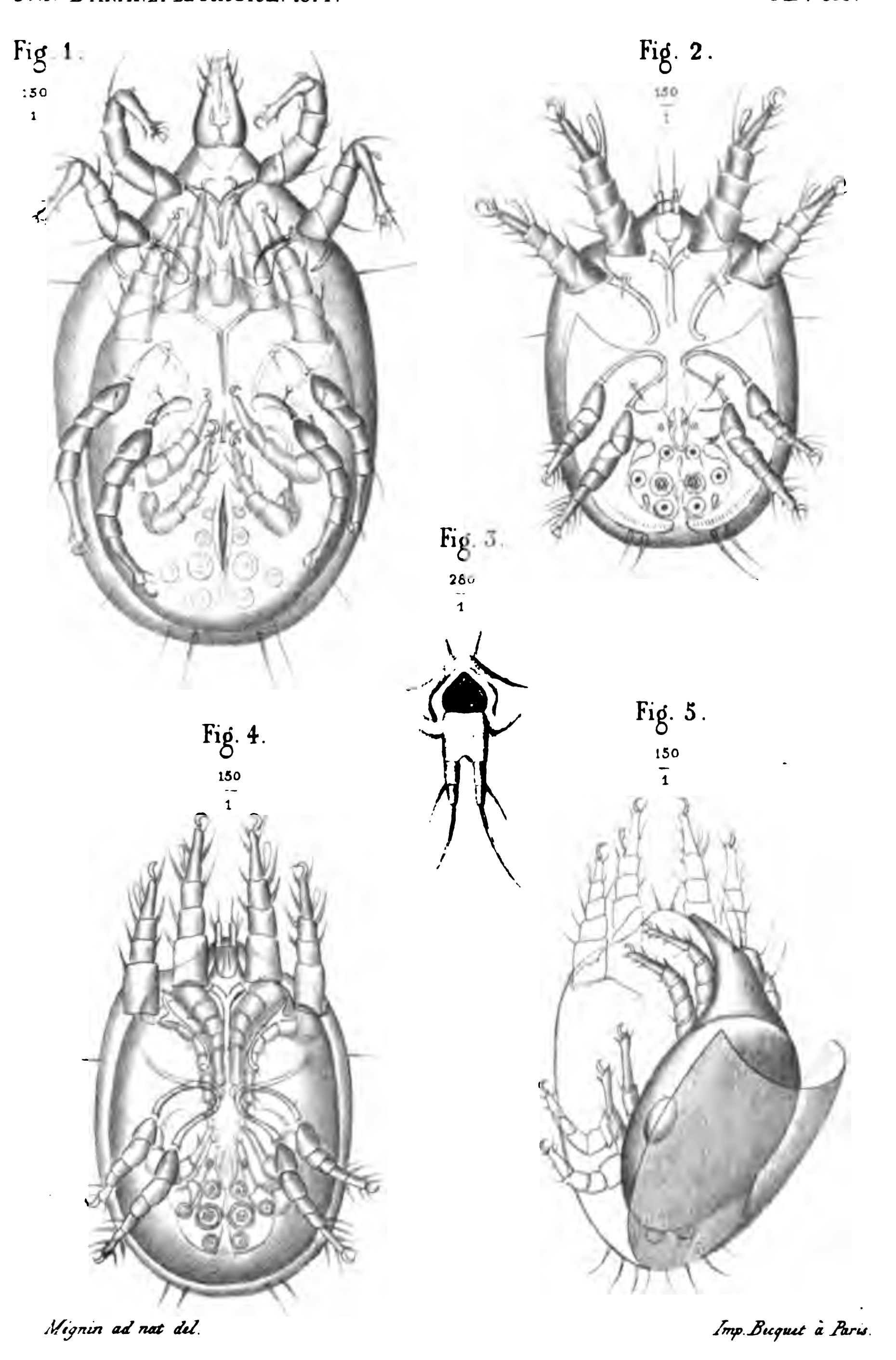
Tyroglyphus mycophagus (Mégnin) ♂ & ♀

Germer Baillière, Libraire à Paris.



Tyroglyphus mycophagus (Mégnin.)

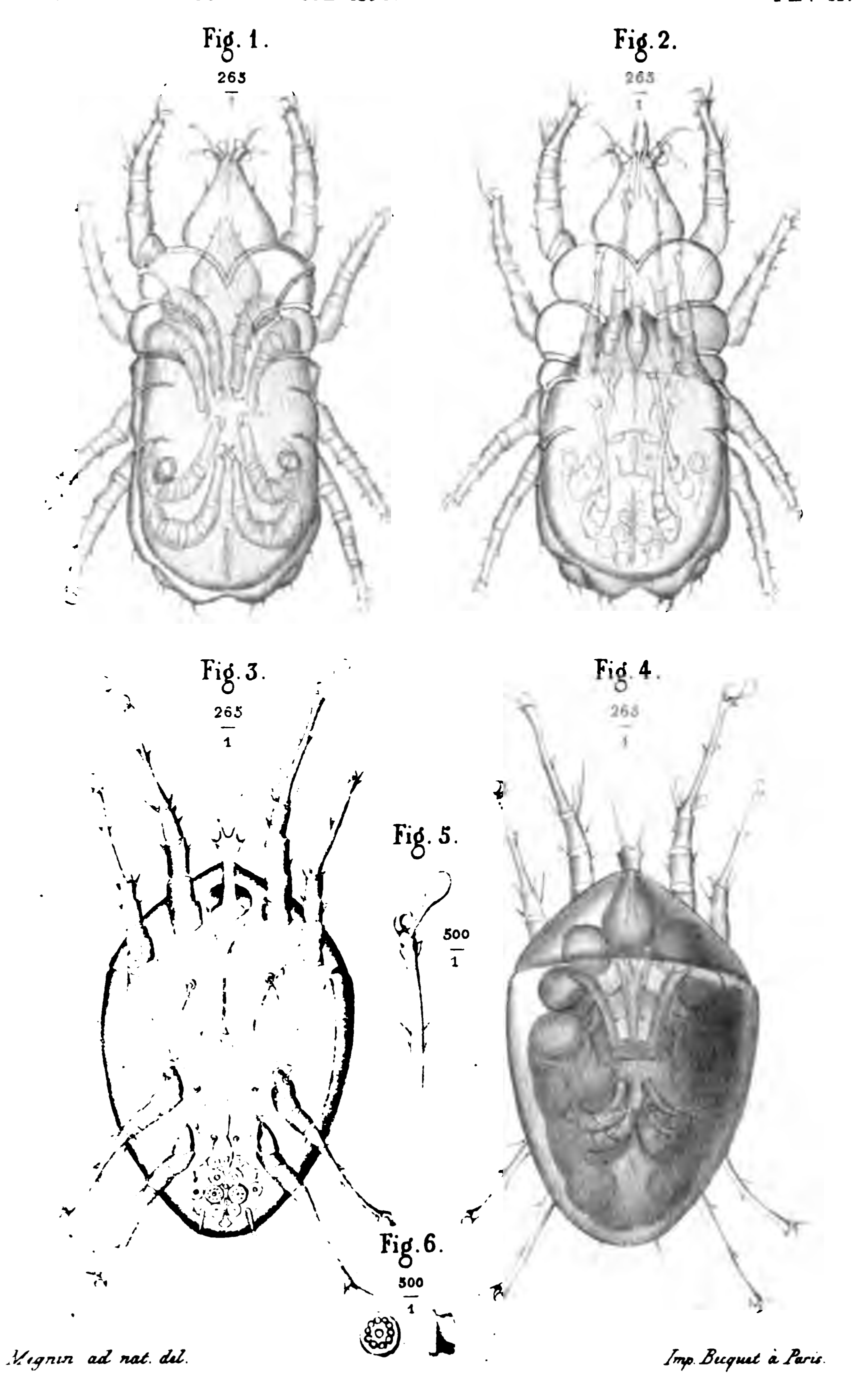
Germer Baillière, Libraire à Paris.



Mégnin ad nat del. *Imp. Becquet à Paris.*

Hypope du Tyroglyphus mycophagus (Mégnin.)

Germer Baillière, Libraire à Paris.



Mégnin ad nat. del. Imp. Becquet à Paris.

Tyroglyphus rostroserratus (Mégnin.)

Nymphe homéomorphe et nymphe hétéromorphe ou hypope.

Germer Baillière, Libraire à Paris.



Carcinome épithélial de l'estomac.

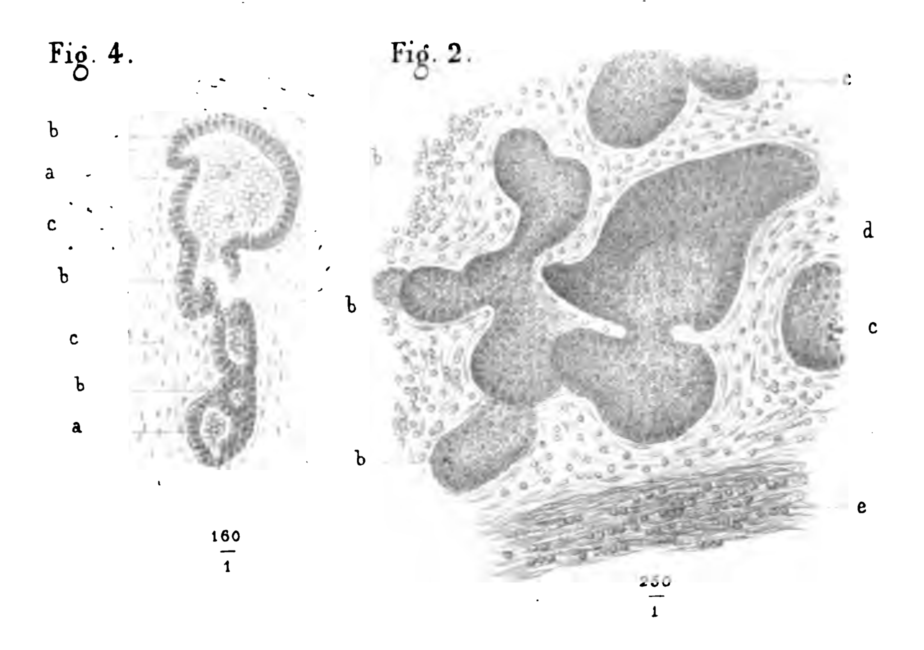


Fig. 3.

a
a
a
b
b
a
b
a
b
a
b
c
c
160
1

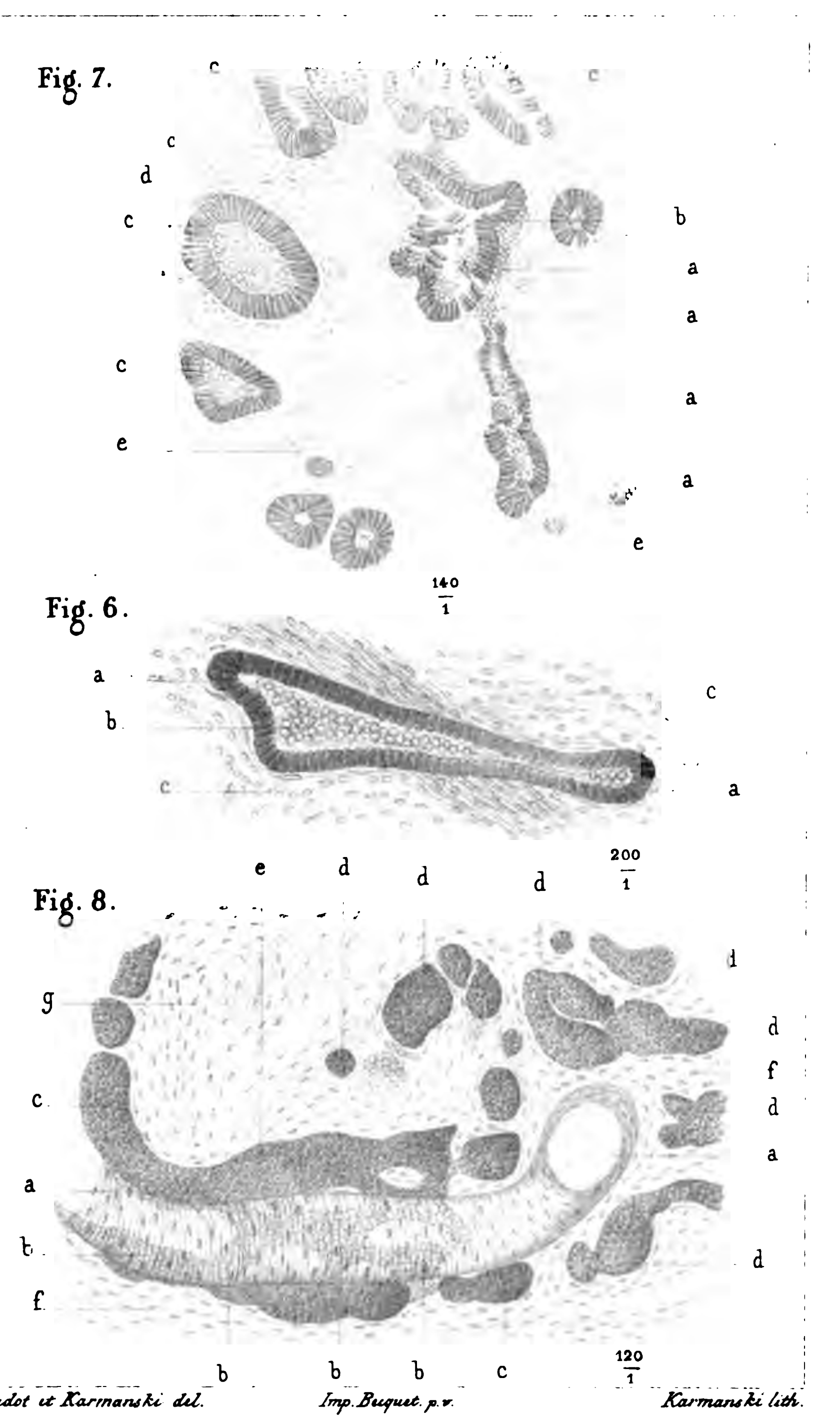
Fig. 5.

b
a
b
a
c
b
160
1

Renaudot et Karmanski del. *Imp. Becquet. p. v.* *Karmanski lith.*

Carcinome épithélial de l'estomac.





Renaudot et Karmanski del. Imp. Becquet. p. v. Karmanski lith.

Carciniome épithélial de l'estomac.

Fig. 9.

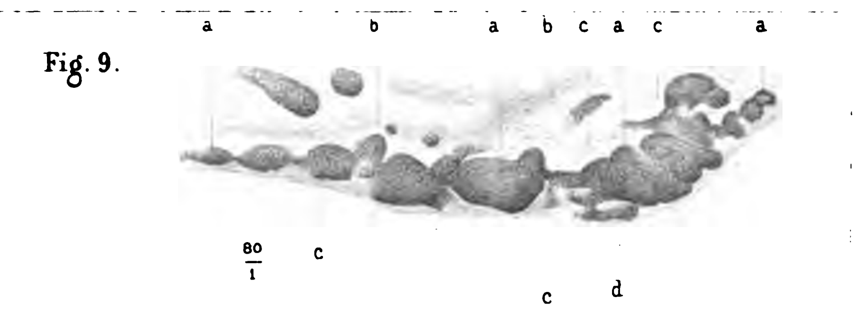


Fig. 11.

Fig. 10.

c
b
d
a
d
b
c

200/1

e
d
e
c
e
b
c
e

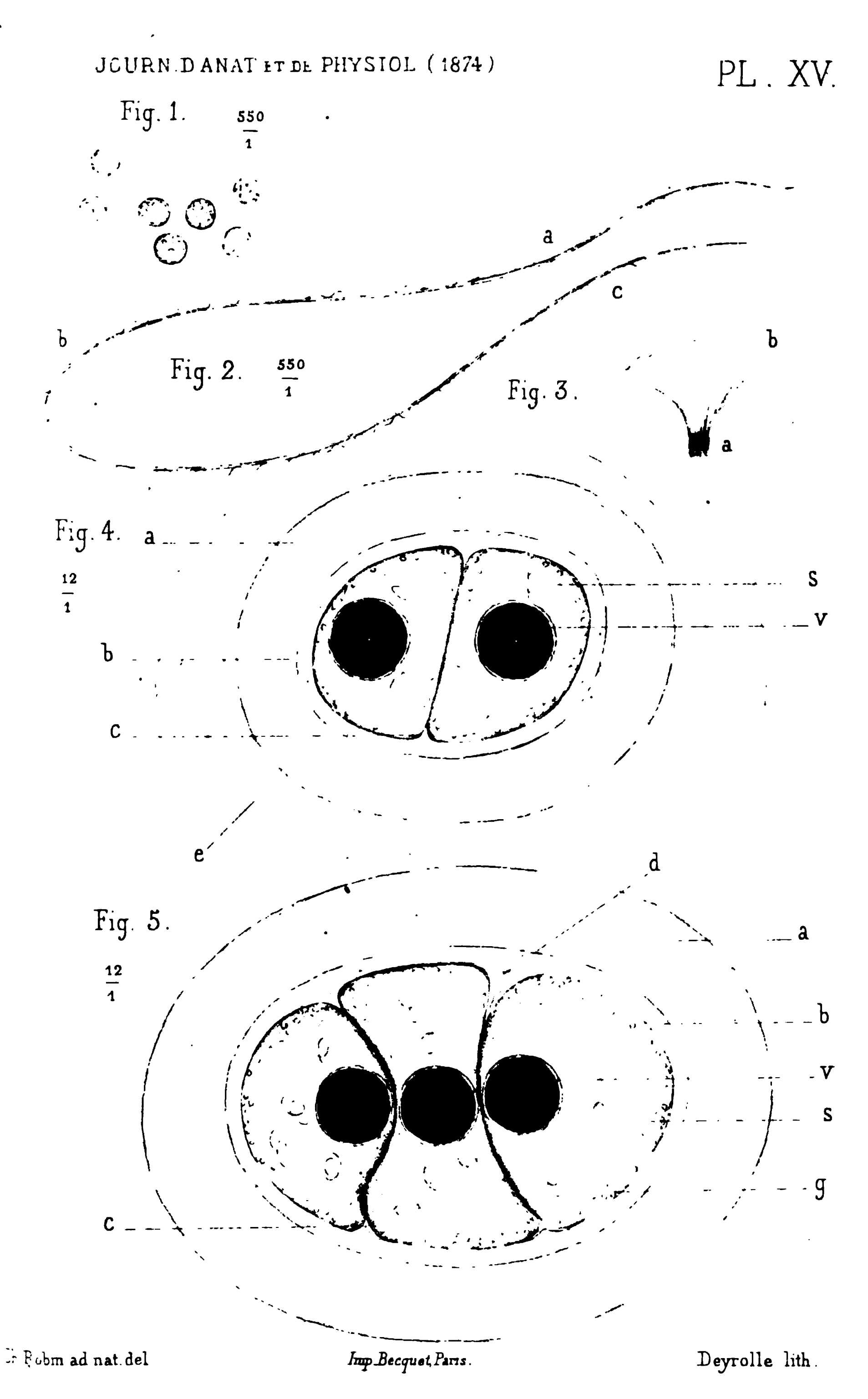
a
e
d
a
e
a
c
d
a
c

280/1

Renaudot et Karmanski del. *Imp. Becquet p. r.* *Karmanski lith.*

Carcinome épithélial de l'estomac.

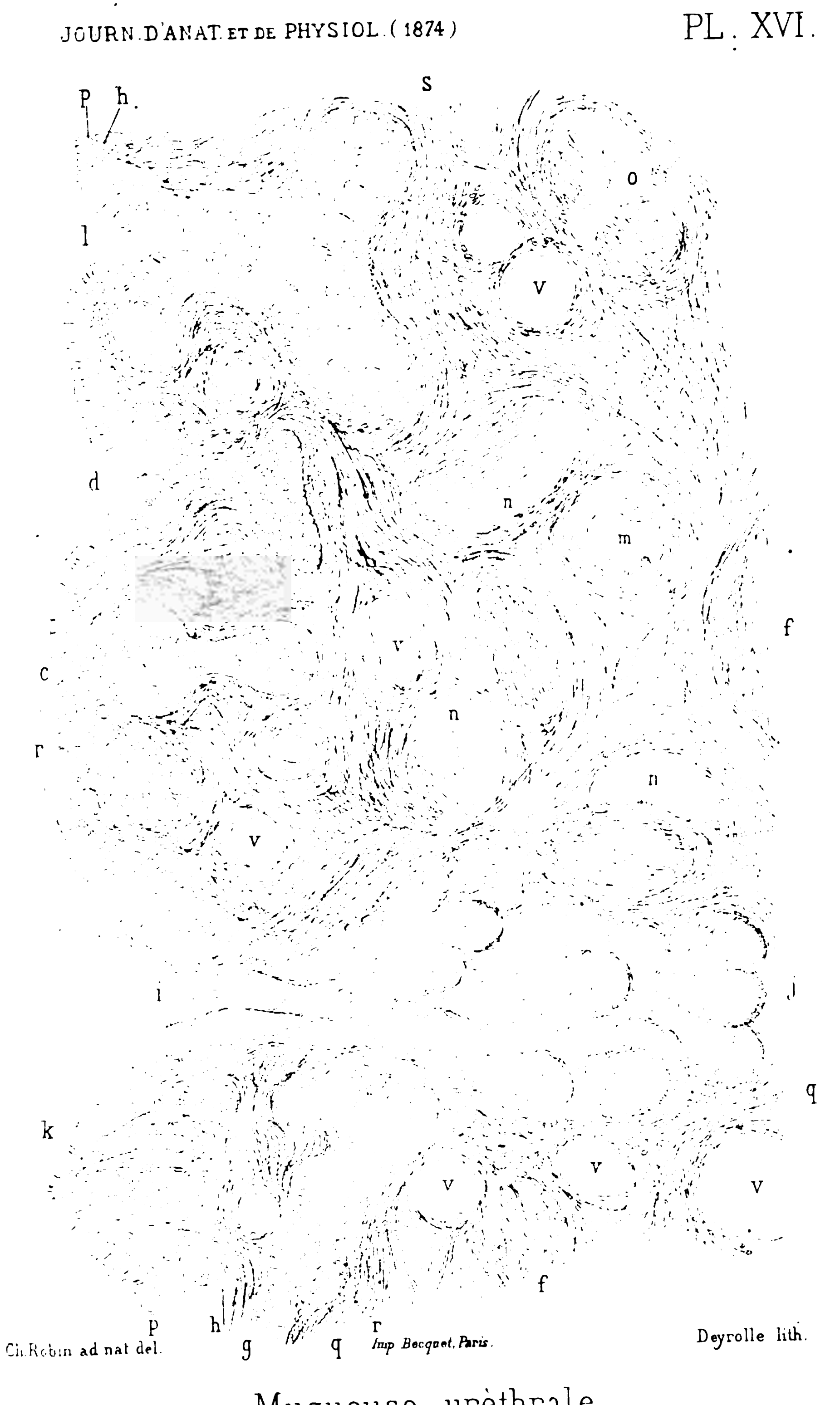
Germer Baillière, Libraire à Paris.



Böhm ad nat. del Imp. Becquet, Paris. Deyrolle lith.

Spermatophores et œufs des Axolotl.

PL. XVI.

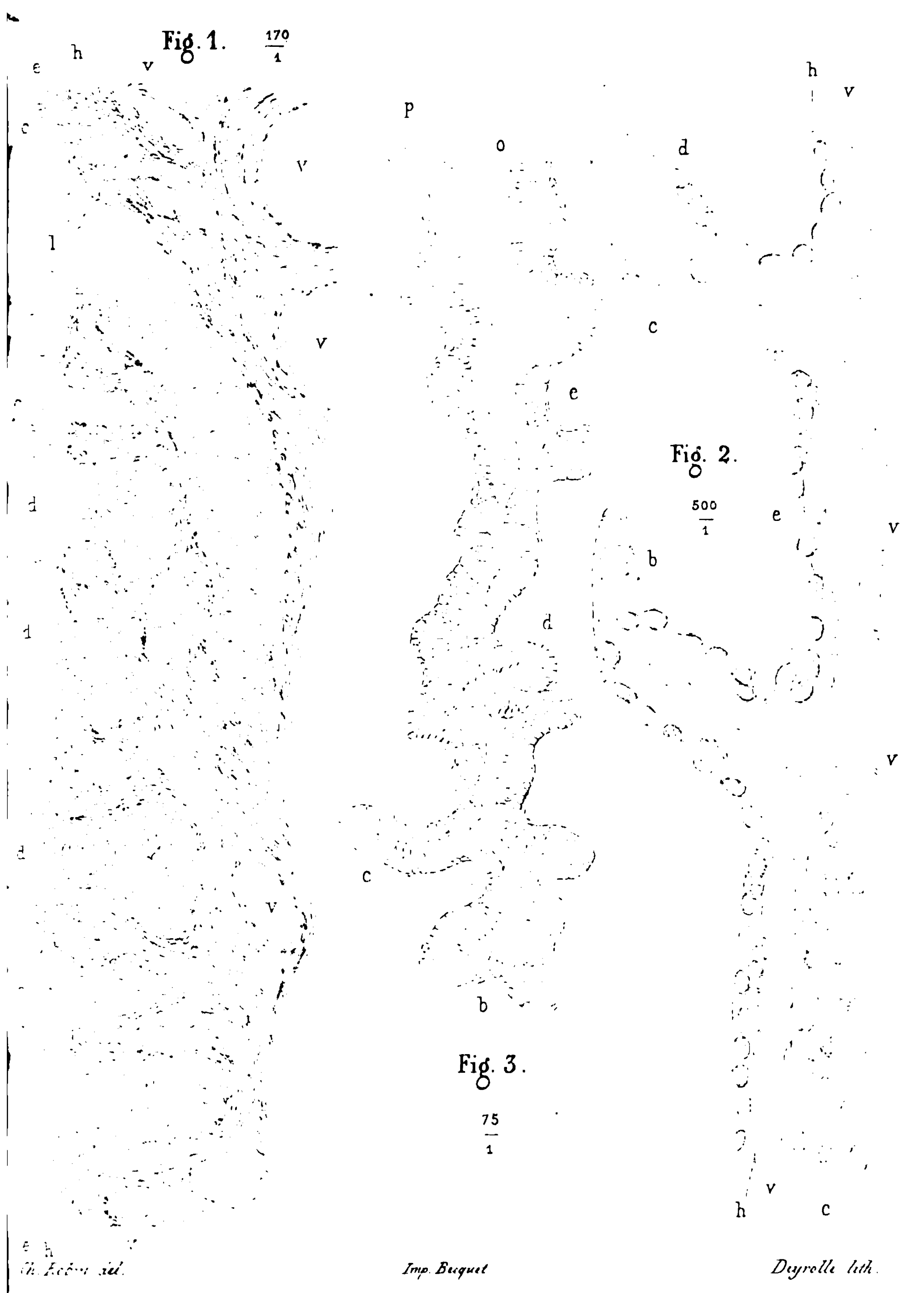


Ch. Robin ad nat del.

Imp Becquet, Paris.

Deyrolle lith.

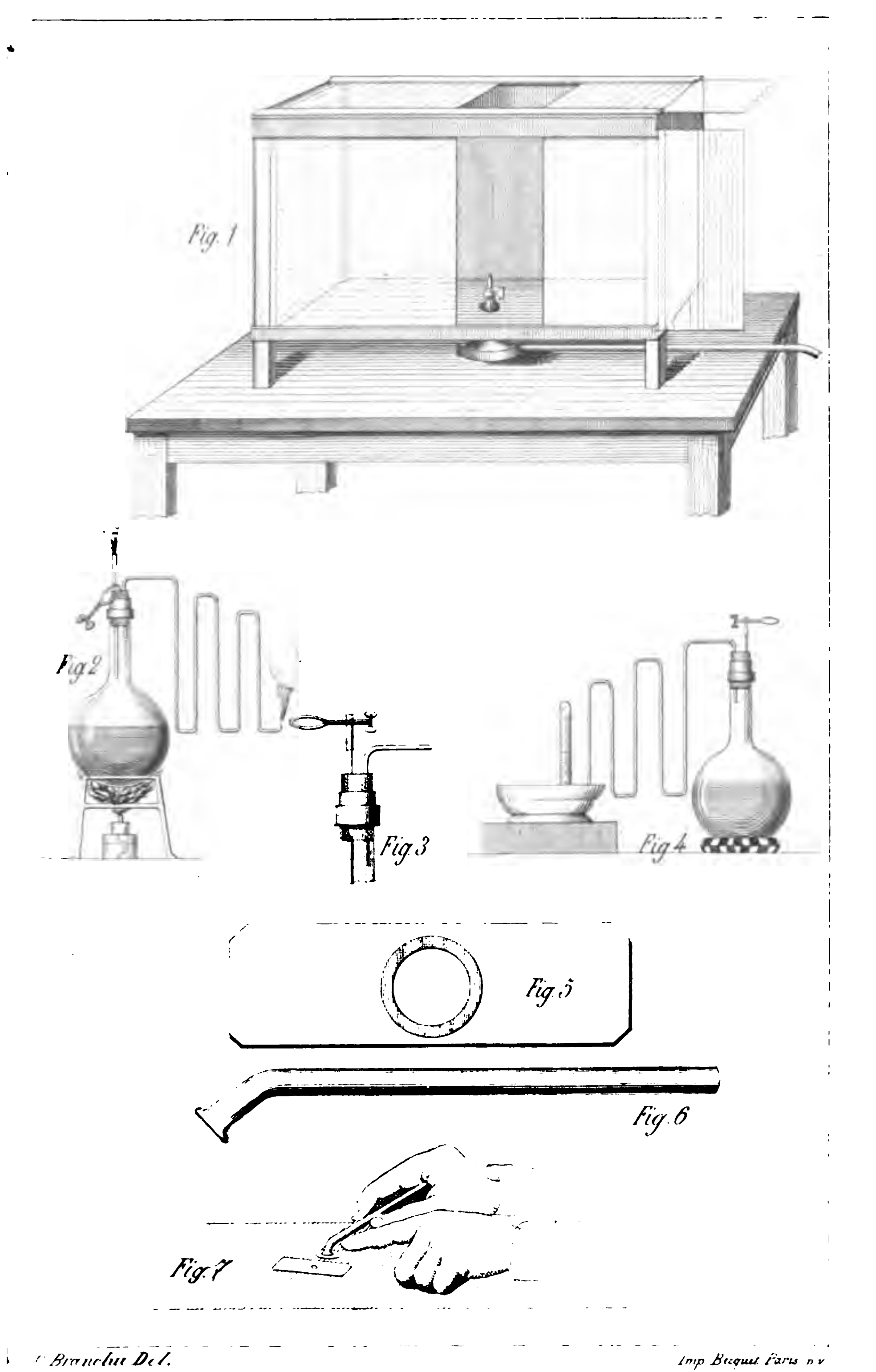
Muqueuse urèthrale.



Ch. Robin del. Imp. Becquet Deyrolle lith.

Muqueuse uréthrale.

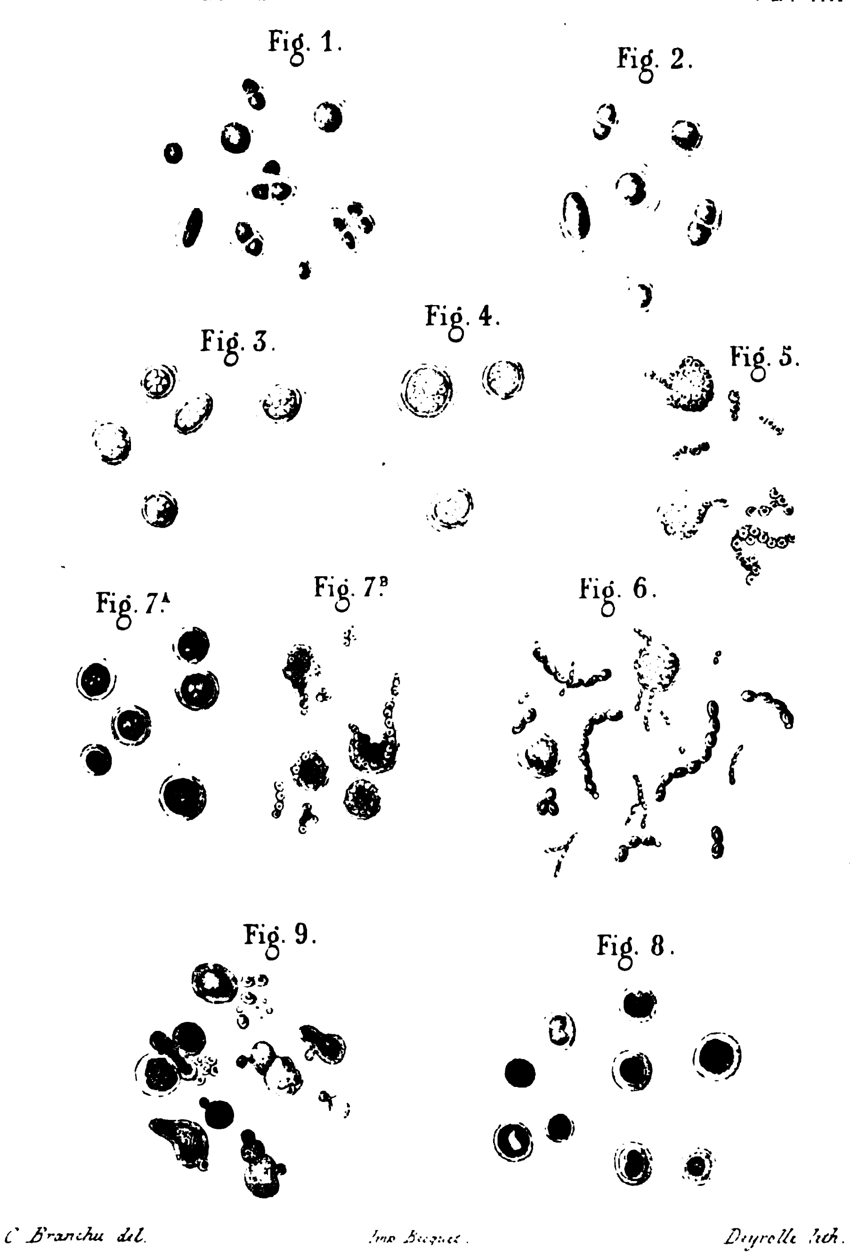
Germer Baillière, Libraire à Paris.



Brancher Del. Imp. Becquet Paris

Appareils pour l'étude des Mycodermes.

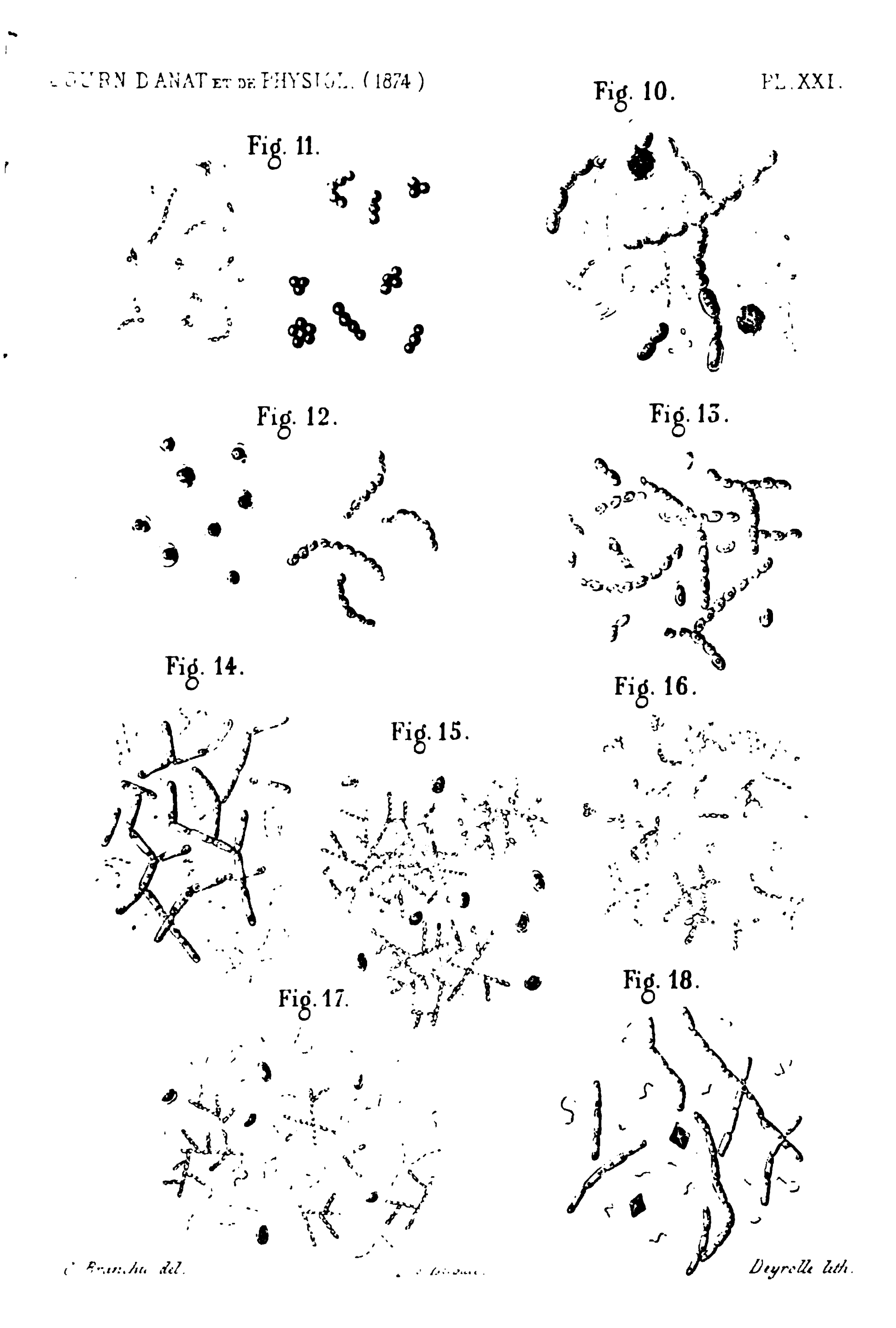
Germer Baillière Libraire à Paris



C. Branchu del. Imp. Becquet. Deyrolle lith.

Mutabilité des germes microscopiques.

Germer Baillière Libraire à Paris.



Mutabilité des germes microscopiques.

Germer Baillière Libraire à Paris



Ch. Robin del. Imp. Buquet. A. Karmanski lith.

Muqueuses et Sphincters de l'Anus.

Germer Baillière, Libraire à Paris.








225362

